UC-NRLF
B 4 031 282

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY

MONATSSCHRIFT

für

KINDERHEILKUNDE

Herausgegeben von

Bessau Leipzig · **Birk** Tübingen · **Comba** Florenz · **Czerny** Berlin · **Dotti** Florenz · **Fischl** Prag · **Göppert** Göttingen · **Heim** Budapest

Hess New York · **Johannessen** Oslo · **Kleinschmidt** Hamburg · **Klotz** Lübeck · **Knöpfelmacher** Wien · **Koplik** New York

v. Mettenheim Frankfurt a. M. · **Moll** Wien · **Moro** Heidelberg · **Noeggerath** Freiburg · **Stolte** Breslau · **Vogt** Magdeburg · **Wieland** Basel

Redigiert von

Arthur Keller-Berlin

Band XXX

Leipzig
Verlag von F. C. W. Vogel
1925

UNIV. OF CALIF.
MEDICAL SCHOOL

Spamersche Buchdruckerei in Leipzig

Originalmitteilungen.

Arnold. Eine experimentelle Prüfung der Wirkung des Pfefferminz-, Fenchel- und Kamillentees auf den Magen-Darmkanal. 225.

Aschenheim. Über die Wohnungsverhältnisse von 321 Tuberkulösen in Remscheid. 233.

Benjamin. Zur Entstehung und Behandlung des Stridor congenitus. 242.

Borchers. Ein Fall von Situs Viscerum inversus und asymmetrischer Doppelmißbildung. 460.

Bossert. Zur Pathogenese der Carpopedalspasmen. 253.

Chotzen. Familiäres Vorkommen von Mongolismus. (Ein weiterer Fall von M. bei Geschwisterkindern.) 120.

Coerper. Die Bedeutung der Erblichkeit für die pädiatrische Klinik. 260.

Courtin. Asphyktische Anfälle beim Neugeborenen infolge mangelhaft ausgebildeten Zungenbändchens. 60.

Ehle. Die Blähungsbronchitis des Säuglings- und Kleinkindesalters. 17.

Engel. Schlecht essende Kinder. 270.

Falk. Die Beobachtung des Facialisphänomens beim älteren Kinde im Seeklima. 434.

Festschrift der Vereinigung rheinisch-westfäl. Kinderärzte. 193.

Freise. Erfahrungen über Insulinbehandlung beim kindlichen Diabetes mellitus. 73.

Freise und Schimmelpfeng. Klinische Versuche über die fehlerfreie Bestimmung der Kathodenschließungszuckung. 450.

Schönfeld. Zur Pathogenese der eitrigen Infektionen des Urogenitalapparates im Säuglingsalter. 112.

Götz. Die Veränderlichkeit des kindlichen Brustkorbes, mit besonderer Berücksichtigung der Leibesübungen. 97.

Herz. Verschiedenes Verhalten von Zwillingen bei Lues congenita. 467.

Heuberger. Klinische Beobachtungen bei einer Varicellenepidemie. 385.

Hoffa. Über operative Behandlung der spastischen Pylorusstenose des Säuglings. 275.

Hoffa. Aufgaben und Stellung des kommunalen Kinderarztes. 218.

Hottinger. Sinusthrombose als Grippekomplikation. 131.

Hottinger. Studien über Säuren-Basenhaushalt im kindlichen Organismus. 497.

Händel. Lokale Zirkulationsstörungen nach Masern. 55.

Kaiser. Studien über Resorption und Elimination von Farblösungen bei verschiedenartiger Applikation. 288.

Kaufmann. Zur Behandlung und Klassifizierung der Erythrodermia desquamativa. 64.

Knauer. Ein Beitrag zur Frage der Salaamkrämpfe. 428.

Kramár und Hensch. Knochenmarkuntersuchungen bei Säuglingen. 440.

Kuhle. Studien über die Vaccination. 390.

Lehmann. Über Knochenveränderungen beim intestinalen Infantilismus. 124.

Levy. Die Bedeutung der Mastixreaktion in der Pädiatrie. 33.

Loewy. Erfahrungen mit der Lues-Mikroreaktion nach Meinicke. 300.

Loewy. Über die Naevi im Kindesalter. 304.

Marchionini. Die Bedeutung der Kolloidreaktionen des Liquor cerebrospinalis für die Diagnose der Nervenkrankheiten im Kindesalter. 1.

Mendel. Das Einbrennen des Fettes und seine Beziehungen zur Verdauungslipämie. 308.

Meyer. Myeloische Reaktion bei einem Kinde mit kongenitaler hämolytischer Anämie. 46.

Meyer und Burghard. Familiäre Erkrankungen an Scharlach. 313.

Moro. Schlußwort zum hämoklinischen Status. 82.

Petényi. Über die Jodtherapie bei substernalen Strumen im Kindesalter. 419.

Petényi. Avitaminosen bei mit Muttermilch ernährten Säuglingen. 422.

Pielsticker. Die rezidivierende Nabelkolik bei Kindern — eine Hepatose. 367.
Rosenbaum. Über Rachitis-Therapie. 547.
Schlossmann. Über die bevölkerungspolitischen Vorgänge im Regierungsbezirk Düsseldorf in den letzten schwarzen Jahren. 202.
Selter. Geschichte der Vereinigung rheinisch-westfälischer Kinderärzte, 1900—1925. 193.
Stefko. Veränderungen des Wachstums bei den Kindern der Gegenwart. 149.
Waltner. Therapeutische Notizen. 52.

Kongreß- und Sitzungsberichte.

Berliner Verein für innere Medizin und Kinderheilkunde (Pädiatrische Sektion). 483.
Münchner Gesellschaft für Kinderheilkunde. 189, 488.
2. Polnischer Pädiaterkongreß. 478.
Vereinigung Frankfurter Kinderärzte. 493.
Vereinigung rheinisch-westfälischer Kinderärzte.

Aus der Universitäts-Kinderklinik Leipzig.
(Direktor: Prof. Dr. Bessau.)

Die Bedeutung der Kolloidreaktionen des Liquor cerebrospinalis für die Diagnose der Nervenkrankheiten im Kindesalter.

Von Dr. **Alfred Marchionini**, Volontär-Assistent der Klinik.

(Mit 3 Kurven.)

Die Einführung der Lumbalpunktion durch Quincke im Jahre 1891 hat den Anlaß gegeben, in den folgenden Jahren und Jahrzehnten mit Hilfe einer großen Reihe von Untersuchungsmethoden Physiologie und Pathologie des Liquor cerebrospinalis zu studieren. Die Beobachtung der physikalischen, physikalisch-chemischen, chemischen und cytologischen Beschaffenheit des Liquors wurde im Verein mit den Methoden der Serologie, der Bakteriologie und der Fermentforschung dazu verwandt, die Norm des Liquors zu erkennen und die krankhaften Abweichungen zu registrieren, um aus dem Liquorbild Anhaltspunkte für die Diagnose der Nervenkrankheiten zu gewinnen.

Einen Wendepunkt in dieser Forschung bedeutete die Aufstellung der Kolloidreaktionen im Liquor, die ihren Ausgang im Jahre 1912 von der Angabe der Goldsolreaktion durch Lange nahm, der von den bekannten Vorstellungen Zsigmondys über den Goldschutz durch Eiweiß ausging. War man bisher nur auf Grund eines Spektrums von Liquoruntersuchungen in der Lage, auf ein bestimmtes Krankheitsbild zu schließen — vielleicht mit Ausnahme der Wassermannreaktion bei der Lues des Nervensystems —, so machte sich jetzt die Kolloidreaktion anheischig, auf Grund einer einzigen Reaktion bestimmte, fest umschriebene Krankheitsgruppen erkennen, ja innerhalb der Luesgruppe selbst die verschiedenen Formen der luetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems voneinander unterscheiden zu lassen.

Diese Reaktion bestand darin, ein kolloides System dem kombinierten Einfluß von Liquor in bestimmten Verdünnungen und

Elektrolyten auszusetzen, die Veränderungen des Dispersitätsgrades abzulesen und in besonderer Kurvenform zu registrieren. Für bestimmte Krankheitsbilder wurden charakteristische Kurvenformen angegeben.

Die Herstellung von geeigneten Goldsolen bereitete allerdings zahlreichen Untersuchern nicht unerhebliche Schwierigkeiten, so daß eine Anzahl anderer kolloider Lösungen statt des Goldsols vorgeschlagen und benutzt wurden. Einen bedeutenden Fortschritt in der Kolloiddiagnostik des Liquors bedeutete die Einführung des Mastixhydrosols im Jahre 1916 durch Emanuel, der auf Untersuchungen von Neisser und Friedemann über Flockungserscheinungen in kolloiden Mastixlösungen zurückging. Der Fortschritt bestand darin, daß die Herstellung geeigneter Kolloidlösungen einfacher und sicherer gestaltet wurde und daß die fertigen Lösungen nicht wie das Goldsol durch zahlreiche unkontrollierbare äußere Einflüsse veränderlich waren.

Die Emanuelsche Technik der Mastixreaktion wurde durch Sachs, Jacobsthal-Kafka und Kafka verändert und verbessert und schließlich von Kafka in der Form der gefärbten Normo-Mastixreaktion so erheblich weitergebildet, daß diese Reaktion, wie mehrere Autoren (Thurzó und Széky, Blum, Kafka, W. Schmitt) in vergleichenden Untersuchungen festgestellt haben, in der Sicherheit und Genauigkeit ihrer Resultate nicht hinter der Goldsolreaktion zurücksteht.

Die Bedeutung der Kolloidreaktion für die Diagnostik der Nervenkrankheiten ist von neurologischen, dermatologischen und internen Klinikern in zahlreichen Untersuchungen festgestellt und gewürdigt worden. Von pädiatrischer Seite sind in den Arbeiten von Ambrus, Breuer und Frank einzelne Probleme der Kolloid-Liquor-Diagnostik erörtert worden. Es schien deshalb angezeigt, prinzipiell sämtliche bei Erkrankungen des Zentralnervensystems im Kindesalter gewonnene Liquores mit Hilfe der Kolloidreaktion zu untersuchen. Wir benutzten bei unseren Untersuchungen die gefärbte Normo-Mastixreaktion (NMR.). Durch Vergleich unserer Kurven mit denen von Herrn Dr. Voitel von der Universitäts-Nervenklinik Leipzig, der mit denselben Liquores die Goldsolreaktion (GR.) anstellte, konnten wir im allgemeinen eine Übereinstimmung der Resultate beider Reaktionen feststellen. Bei normalen Liquores blieben beide Sole gleichmäßig normal, bei pathologischen hingegen war in der GR. eine schärfere Trennung in Lues- und Meningitiszone zu erzielen.

Technik: Man bereitet eine Mastix-Stammlösung, indem man auf 10 g Mastixharz 100 ccm absoluten Alkohol 24 Stunden einwirken läßt. Nach diesem Zeitraum filtriert man die Lösung; das Filtrat ist die Stammlösung, die gut verschlossen aufbewahrt, mehrere Monate haltbar ist.

Die Gebrauchslösung stellt man her, indem man zunächst die alkoholische Stammlösung weiter verdünnt, und zwar gibt man auf 8,5 ccm absoluten Alkohol 0,5 ccm einer konzentrierten alkoholischen Lösung von Sudan III und 1 ccm der Mastix-Stammlösung. Diese 10 ccm gefärbte alkoholische Mastixlösung werden jetzt in 40 ccm Aqua bidest. eingeblasen. Der Erlenmeyer-Kolben, in dem das Aqua bidest. sich befindet, wird während des Einträufelns dauernd leicht im Handgelenk geschüttelt. Das Einträufeln selbst geschieht langsam; es soll im ganzen 1 Minute dauern. Darauf läßt man die Gebrauchslösung eine halbe Stunde „reifen".

Nach Verstreichen dieser Frist setzt man den Kochsalzvorversuch an, eine von Jacobsthal und Kafka eingeführte Neuerung, über deren Notwendigkeit bzw. Entbehrlichkeit in der Liquorliteratur eine lebhafte Diskussion entstanden ist. W. Schmitt hat sich in letzter Zeit eingehend experimentell mit dieser Frage beschäftigt und kommt zu dem Schluß, daß der Kochsalzvorversuch notwendig ist. Der Kochsalzvorversuch soll die individuelle Beschaffenheit, speziell die Elektrolytempfindlichkeit, des jeweiligen Mastixhydrosols ermitteln, denn jede kolloide Lösung ist ein Individuum für sich und spricht darum in besonderer Weise auf die Einwirkung anderer Systeme an. Wir selbst haben uns ebenfalls von der Notwendigkeit des Kochsalzvorversuches überzeugen können, wenden ihn auch an, allerdings nur in der Form, daß wir von Zeit zu Zeit unsere Gebrauchslösung durch diesen Versuch prüfen (etwa alle 14 Tage). Damit kann man sich u. E. begnügen, solange die Reaktion von demselben Untersucher unter stets gleichen Bedingungen angesetzt wird. Der Kochsalzvorversuch besteht darin, daß in 15 Röhrchen je 1 ccm der Verdünnungen von NaCl in der Konzentration von 0,1—1,5% eingefüllt werden. Zu jedem Röhrchen wird 1 ccm Mastix-Gebrauchslösung gegeben. Dann wird diejenige geringste Kochsalzkonzentration aufgesucht, die zuerst das Mastixsol flockt. Bei unseren Untersuchungen schwankte die Kochsalzempfindlichkeit des Mastixhydrosols zwischen 0,6 und 0,8. Innerhalb dieser Grenzen kann man dann nach Kafka als Elektrolyten eine 1 proz. Normosallösung verwenden. Ist die erste fällende Kochsalzkonzentration unter 0,6 oder über 0,8 gelegen, so benutzt man als

Elektrolyten die erste flockende Kochsalzkonzentration mit einem Zusatz von 1 ccm einer 0,5 proz. Natriumcarbonatlösung auf 100 ccm der Elektrolytlösung.

Der Hauptversuch geht dann so vor sich, daß man 12 Reagensröhrchen in eine Reihe stellt und in Röhrchen 2—12 je 0,5 ccm Normosal pipettiert. In Röhrchen 1 und 2 wird darauf je 0,5 ccm des zu untersuchenden Liquors gegeben, in Röhrchen 2 mit der Normosallösung gut durchgemischt und dann 0,5 ccm des Gemisches von 2 auf 3 von 3 auf 4 usw. pipettiert, von Röhrchen 12 wird schließlich 0,5 ccm weggeschüttet. Auf diese Weise erhält man Liquorverdünnungen in geometrischer Progression von 1 : 1 bis 1 : 2000. Darauf wird in jedes Röhrchen 0,5 ccm der Mastix-Gebrauchslösung pipettiert. Wiederum kräftiges Umschütteln. Gleich in den ersten Minuten nach Ansetzen der Reaktion zeigt sich bei pathologischen Liquores eine Trübung in der pathognomonischen Region, die dem geübten Untersucher mit einer gewissen Sicherheit die Vorhersage des Ausfalls ermöglicht. Normale Liquores bleiben gewöhnlich völlig klar. Im Gegensatz zur GR. braucht man für die NMR. kein Jenenser Glas zu verwenden. Die eigentliche Ablesung der Reaktion erfolgt nach 24 Stunden. Zur Registrierung unserer Ergebnisse benutzten wir das Schema von Jacobsthal und Kafka, bei dem auf der Abszisse die Verdünnungsgrade des Liquors, auf der Ordinate die Dispersitätsveränderung des Mastixhyrosols (Trübungs- und Flockungsgrade) eingetragen sind.

Klinik: Wir haben die Normo-Mastixreaktion bei Liquores von 80 Kindern, z. T. in mehrfachen Untersuchungen, anstellen können. Nach Krankheiten geordnet, ergibt sich für die Zahl der untersuchten Fälle, für normale und pathologische Reaktion, folgende Tabelle:

Krankheit	Zahl der untersuchten Fälle	Reaktion	
		path.	normal
Lues congenita	14	5	9
Meningitis tuberculosa	11	11	—
Meningitis purulenta[1])	8	8	—
Akut toxischer Hydrocephalus[2])	9	—	9

[1]) Unter Meningitis purulenta versteht die Liquorliteratur alle durch Eitererreger (Meningokokken, Pneumokokken usw.) hervorgerufenen Meningitisformen, bei denen der Liquor nicht von vornherein eitrigen Charakter zu zeigen braucht, sondern im Beginn, in manchen Fällen auch während des ganzen Verlaufs — makroskopisch völlig klar — unter dem Bilde einer Meningitis serosa erscheinen kann.

[2]) Von manchen Autoren werden diese Fälle als Meningitis serosa bezeichnet. Wir verstehen unter dieser Bezeichnung nur jene Fälle, bei denen der Liquor irgendwelche qualitativen Veränderungen (Eiweiß-, Fibrinogen-, Zell-

Krankheit	Zahl der untersuchten Fälle	Reaktion path.	Reaktion normal
Chronischer Hydrocephalus	2	1	1
Poliomyelitis ant. acut.	2	1	1
Encephalitis	2	—	2
Idiotie	5	—	5
Hirntumor	2	—	2
Pneumonie[1])	8	—	8
Kryptogenetische Amaurose	1	—	1
Epilepsie	4	—	4
Pertussis[1])	2	—	2
Intoxikation[2])	3	—	3
Luesverdacht	2	—	2
Sepsis[2])	2	—	2
Urämie	1	—	1

1. Normale Liquores zeigen im allgemeinen in allen 12 Röhrchen eine völlige Klarheit des Liquor-Normosal-Mastixgemisches. In zahlreichen Fällen treten in den ersten Röhrchen Trübungen bis zum Grade 5 auf. Niemals aber dürfen Flockungen bei normalen Liquores eintreten. Flockungen bedeuten in jedem Falle — einwandfreie Technik vorausgesetzt — eine pathologische Veränderung des Liquors. Durch die Feststellung einer normalen Liquorbeschaffenheit leistet die Kolloidreaktion differentialdiagnostisch bei jenen Krankheitsbildern in der Pädiatrie wertvolle Dienste, wo ein meningealer Symptomenkomplex als Folge eines infektiösen Prozesses auftritt. Hier kann lediglich durch die Untersuchung der Lumbalpunktionsflüssigkeit, wie Ibrahim feststellt, eine sichere Diagnose gestellt werden. Durch die physikalischen, chemischen, cytologischen und bakteriologischen Methoden ist oft eine rasche und sichere Abgrenzung des akut-toxischen Hydrocephalus und der einzelnen Meningitisformen nicht zu erzielen. Der normale Ausfall der Kolloidreaktion sichert in jedem Falle die Diagnose eines toxischen Hydro-

vermehrung) aufweist. Diese eigentlichen Fälle einer Meningitis serosa sind relativ selten und stehen gewöhnlich in Zusammenhang mit einem entzündlichen Prozeß in der Region des Kopfes (Otitis media, Erysipel des Kopfes, Phlegmone der Kopfschwarte u. ähnl.). Demgegenüber faßt Bessau als akut-toxischen Hydrocephalus alle jene Fälle auf, die als Folge einer infektiösen Erkrankung eine rein quantitative Liquorvermehrung ohne jede qualitative Veränderung des Liquors zeigen. (Neben dem akut-toxischen Hydrocephalus existiert auch ein akut-traumatischer Hydrocephalus, den Bessau als erster beobachtete und von Bossert beschreiben ließ; er zeichnet sich durch seine besondere Ätiologie, nämlich die eines Schädeltraumas, aus, der Liquor ist auch hier quantitativ vermehrt und qualitativ völlig normal.)

[1]) mit akut-toxischem Hydrocephalus.

[2]) mit Meningismus, einem meningealen Symptomenkomplex, bei dem weder quantitative noch qualitative Liquorveränderungen nachweisbar sind.

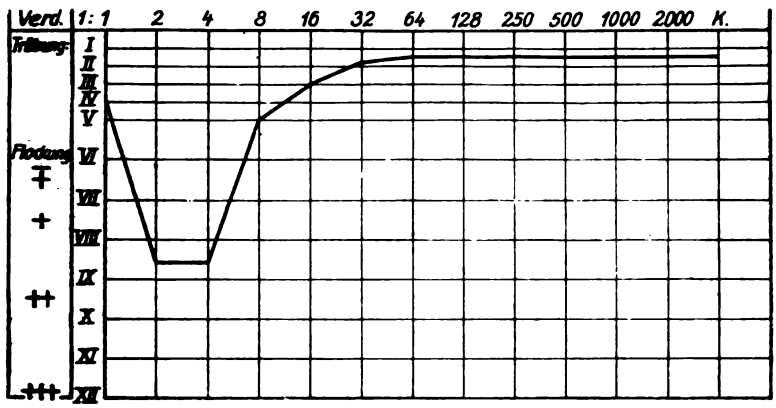
cephalus und schließt mit völliger Eindeutigkeit das Vorhandensein einer tuberkulösen oder serösen und eitrigen Meningitis aus. Zu demselben Ergebnis kommt Benard, der mit der Benzoereaktion — einer der Mastixreaktion verwandten, in Frankreich viel geübten Harzkolloidreaktion — bei Röteln und Mumps mit meningitischen Bildern stets normale Reaktion erhielt. Ebenso fand Ambrus, daß die Kolloidreaktionen am schärfsten zwischen Meningitis und Meningismus differenzieren. Man erhält nämlich eine normale Kurve auch bei jenen Zuständen, die wir unter dem Bilde des Meningismus bei intoxizierten und septischen Säuglingen beobachten; auch hier führt die Kolloidreaktion rasch zur Klarheit. Ebenso bei allen Prozessen, in denen eine hirnluetische Basis auszuschließen ist. In Fällen von Idiotie, Epilepsie, kryptogenetischer Amaurose konnten wir durch eine normale NMR. eine hirnluetische Ätiologie ausschließen. Die Bedeutung der normalen Kurve für die Diagnose der Nervenkrankheiten im Kindesalter liegt also darin, daß sie eine sichere Sonderung von Meningismus und akutem Hydrocephalus einerseits und den eigentlichen Meningitiden andererseits ermöglicht und bei allen pathogenetisch unklaren Zuständen und Veränderungen des Zentralnervensystems die hirnluetische Ätiologie ausschließen läßt.

2. Die Lueskurve ist gekennzeichnet durch die Linksausfällung, d. h. durch die Dispersitätsveränderung des Mastixhydrosols in den geringsten Liquorverdünnungen. Von dermatologischer und neurologischer Seite ist speziell die Lueskurve in zahlreichen Arbeiten beschrieben worden. Einige Autoren (Eskuchen, Kafka u. a.) geben an, innerhalb der Lueskurve für die verschiedenen Formen der Lues des Nervensystems — Paralyse, Tabes, Lues cerebri, Meningitis luetica — besondere Ausfällungstypen herauslesen zu können. Andere Autoren (Goebel, Benedek, Schmitt u. a.) lehnen die Differenzierung der Lues nervosa allein aus dem Ausfall der Kolloidreaktion ab. Wir selbst haben außer an unserem pädiatrischen auch an einem neurologischen Material von Erwachsenen Beobachtungen über die Möglichkeit der Differenzierung der verschiedenen Formen der Lues nervosa anstellen können. Unsere Kurven gestatteten uns aber keine endgültigen Schlüsse auf den Krankheitsprozeß innerhalb der Luesgruppe. Wir konnten nur starke, mittlere und geringe Grade der Ausflockung im Luesgebiet feststellen. Die diagnostische Entscheidung konnte nur im Zusammenhang mit Anamnese und klinischem Befund gefällt werden.

Mit der WaR. im Liquor stimmten unsere Resultate mit der NMR. insofern stets überein, als wir bei positiver WaR. auch einen

luetischen Kurventyp erhielten. In einem Falle aber zeigte sich die WaR. der NMR. unterlegen. Deshalb soll er hier auch kurz mitgeteilt werden.

Fall 1. Margarethe G., 11 Jahre alt, Mutter an den Folgen einer Lues gestorben, Ernährung des Kindes seit langer Zeit höchst insuffizient (Brot, Wurst, Bier). Die klinische Untersuchung ergibt hochgradige Anämie: Hämoglobin 11% (Authenrieth), Erythrocyten 700 000, Leukocyten 2700. Als ursächliche Bedingung für die Anämie läßt sich außer der Unterernährung zunächst nichts ermitteln. Gesteigerte Patellarreflexe. Lumbalpunktion: Liquor klar, Pandy +, Nonne-Apelt Phase I +, Zellen 367/3, vorzugsweise Lymphocyten, WaR. im Blut und Liquor negativ. Die NMR. im Liquor ergibt deutliche Lueskurve (Kurve 1). Einige Tage nach der Lumbalpunktion



Kurve 1.

wird im Naseninnern ein ulceröser Prozeß beobachtet. Bericht der Nasenklinik (Professor Dr. Knick): Lues congenita, Lues III der Nase: beiderseits am Septum ulceröse, gummöse Infiltrate, beginnende Zerstörung des knorpeligen Septums. Nach 8 Tagen Exitus. Die Sektion ergibt außer den Zeichen der Anämie und dem beschriebenen luetischen Nasenprozeß Veränderungen an den Meningen im Sinne einer beginnenden Meningitis luetica. Die NMR. des Liquors führt zur Klärung des Falles bei negativer WaR.

Über ähnliche Erfahrungen berichtet M. Frank, der durch Anstellung der GR. bei kongenital luetischen Kindern in der Lage war, einen viel größeren Prozentsatz der Liquores als pathologisch zu erkennen, als dies bei den übrigen gebräuchlichen Reaktionen, einschließlich der WaR., gelungen war. Breuer fand bei kongenital luetischen Säuglingen oft eine positive Mastixreaktion bei negativer WaR. im Blut und im Liquor. Ebenso fanden Blouquier de Claret und Brugairolle bei vergleichenden Untersuchungen mit der WaR. und der Benzoereaktion im Liquor an einem großen

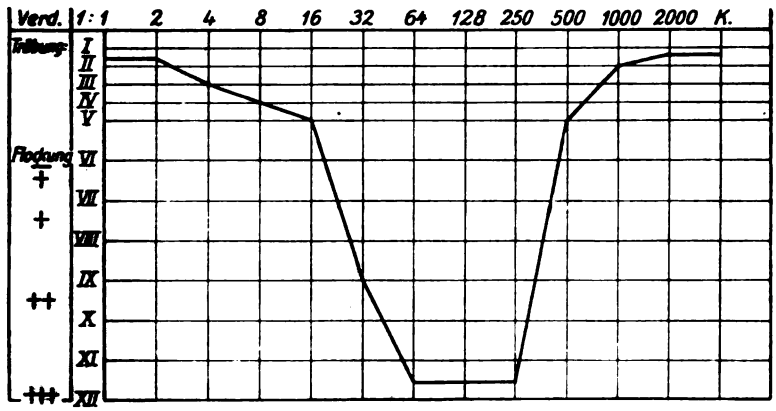
neurologischen Material, daß bei positiver WaR. auch die Benzoereaktion stets eine Lueskurve ergab, daß aber auch in 7 Fällen von sicherer Lues des Zentralnervensystems die Benzoereaktion positiv, die WaR. negativ war. Brückmann referiert über einige Fälle, in denen die Mastixreaktion der WaR. überlegen war.

Man darf deshalb die Kolloidreaktion als einen der WaR. im Liquor überlegenen Indicator einer luesbedingten Nervenerkrankung ansprechen. Für die Kinderheilkunde wird sie aus diesem Grunde besonders wertvoll, weil sie bei kongenitaler Lues ermöglicht, die ersten Anzeichen des Übergreifens auf die zentralnervösen Organe zu erkennen.

Während für die Diagnose der Lues nervosa die Kolloidreaktion als erstes und feinstes Anzeichen einer pathologischen Liquorveränderung zu gelten hat, kommt ihr prognostisch die Bedeutung zu, nach Erlöschen aller anderen Anzeichen — vor allem auch der WaR. — noch durch eine Ausflockung in der Lueszone eine krankhafte Liquorbeschaffenheit nachzuweisen. Fehlt diese Ausflockung, so ist das als ein prognostisch sehr günstiges Zeichen zu betrachten. Während der erfolgreich durchgeführten Behandlung ändert sich die Kurve: sie nimmt an Tiefe und Breite ab. Besonders eklatant ist diese Veränderung bei Liquores von Paralytikern zu beobachten, die unter erfolgreicher Malariabehandlung stehen. Selbstverständlich kann sich die Prognosestellung nur auf den luetischen Prozeß erstrecken, soweit er im Liquor zum Ausdruck gelangen kann; für die allgemeine luetische Erkrankung kommt neben den klinischen Erscheinungen die WaR. im Blut vor allem in Frage.

3. Die Meningitiskurve: Ebenso wie die Lueskurve interessiert den Kinderarzt die in der Kolloidreaktion erkennbare krankhafte Veränderung des Liquors bei der Meningitis, weil ein meningitischer Symptomenkomplex sich bei zahlreichen infektiösen Prozessen feststellen läßt und darum stets die Differenzierung zwischen Meningismus und akut-toxischem Hydrocephalus einerseits und Meningitis tuberculosa und purulenta andererseits verlangt. Wie vorher bereits erwähnt, ist die Trennung der ersteren Formen von tuberkulöser und eitriger Meningitis durch die Kolloidreaktion sehr einfach, weil die ersteren Formen stets normale, die letzteren stets pathologische Kurven ergeben. Schon damit allein leistet die Kolloidreaktion speziell dem Kinderarzt einen überaus wertvollen Dienst. Sie gestattet aber weiter — wenigstens die NMR. — innerhalb der Meningitisgruppe zwischen den durch Tuberkelbacillen und Eitererregern bedingten Meningitiden zu unterscheiden.

Während für die Luesgruppe charakteristisch der Beginn und das Maximum der Ausflockung im Linksteil der Kurve, d. h. in den stärksten Liquorkonzentrationen war, zeigt die typische Meningitiskurve „Rechtsverschiebung" der Ausflockung. Im allgemeinen beobachten wir den Beginn einer Ausflockung in der Verdünnung 1 : 32. Bei der eitrigen Meningitis zeigt die NMR. je nach dem Grade der Liquorveränderung eine Ausflockung in 3—5 Röhrchen. Der Grad der Flockung ist ebenfalls von der Schwere des Prozesses abhängig, er kann in den meisten Fällen nach unserem Schema mit ++ oder +++ bezeichnet werden. Die Beobachtung einer Meningitis-purulenta-Kurve kann für den Kinderarzt bedeutungsvoll werden, wie uns ein Fall von „chronischem Hydrocephalus" lehrte, dessen Ätiologie ungeklärt war. Die NMR. ergab eine Meningitis-purulenta-Kurve, ließ also einen Eitererreger als Ursache vermuten.



Kurve 2.

Fall 2. Rudolf C., 6 Monate alt. Seit dem 14. Lebenstage wird von den Eltern ständig zunehmende Vergrößerung des Kopfes bemerkt. Klinisch: Hochgradiger Hydrocephalus. Ätiologisch aus der Anamnese nichts zu ermitteln. Lumbalpunktion: Liquor klar, leicht gelblich gefärbt, Druckerhöhung. Pandy +, Nonne-Apelt Phase I +, Zellen 304/3, vorwiegend Lymphocyten. NMR. ergibt typische Meningitis-purulenta-Kurve (Kurve 2). Bakteriologisch werden aus dem Liquor wiederholt Coli gezüchtet. Die Sektion bestätigt die Diagnose: Meningitis purulenta.

Von der Meningitis-purulenta-Kurve unterscheidet sich sehr deutlich diejenige der Meningitis tuberculosa, die wir in 12 Fällen beobachten konnten. Auch hier stellten wir mehr minder deutliche Rechtsverschiebung der Ausflockung fest. Die Flockung selbst

vollzog sich in den meisten Fällen in den Röhrchen 1 : 16 oder 1 : 32, in seltenen Fällen trat der Beginn der Flockung im Luesgebiet auf, z. B. bei 1 : 4 oder 1 : 8; in einzelnen Fällen war die Flockung in zwei, in den meisten nur in einem, niemals in drei Röhrchen zu beobachten. Sie war in allen Stadien des Prozesses sehr gering und konnte nach unserem Schema nur mit + bezeichnet werden. Wir konnten mit der NMR. dem Kliniker stets 24 Stunden nach der Lumbalpunktion die Diagnose Meningitis tuberculosa angeben, die dann nach 6, 8, 10 Tagen bei täglichen Untersuchungen durch das Auffinden von Tuberkelbacillen im Fibringerinnsel bakteriologisch bestätigt werden konnte. In einzelnen Fällen waren Tuberkelbacillen im Liquor nicht aufzufinden. Die Sektion bewies aber auch in diesen Fällen die Richtigkeit unserer Kolloiddiagnose. Daraus erhellt, daß die Kolloidreaktion in Form der NMR. weit leichter und schneller als die bakteriologische Untersuchung die Diagnosestellung der Meningitis tuberculosa ermöglicht. Bei unserem Kurvenvergleich mit Voitel konnten wir feststellen, daß bei der GR. wohl deutlich eine Rechtsverschiebung, aber kein besonderer Typ der Meningitis-tuberculosa-Kurve ersichtlich ist. Weigelt untersuchte mit der GR. 8 Liquores von Meningitis tuberculosa und 6 von eitrigen Meningitiden. Im Gegensatz zu Eicke fand er keinen Unterschied zwischen tuberkulöser und eitriger Meningitis; Eskuchen wiederum war es mit der GR., nicht aber mit MR. möglich, eine Unterscheidung zwischen den beiden Meningitisformen vorzunehmen. Benedek untersuchte 3 Fälle von Meningitis tuberculosa mit der NMR. und fand den auch von uns beobachteten Kurventyp, den er glaubt von der Luesgruppe einerseits und den nichtluetischen Meningitiden anderseits abtrennen zu können. Blum unterscheidet sowohl bei der GR. als auch bei der NMR. zwischen den beiden Meningitisformen, wogegen Ambrus mit der NMR. die Unterscheidung nicht möglich war. Wir sehen uns auf Grund unserer Befunde veranlaßt, uns auf die Seite derjenigen Autoren zu stellen, die eine völlig eindeutige Differenzierung von Meningitis tuberculosa und purulenta vornehmen.

Von einzelnen Untersuchern wird angegeben, daß eine strenge Scheidung von Lues- und Meningitisgruppe oft nicht möglich sei, weil zuweilen Meningitiden Lueskurven ergäben. So fand Bonsmann, daß ein Viertel seiner Fälle von nichtluetischen Meningitiden mit der GR. eine Lueskurve ergab, mit der MR. (er arbeitete mit einer älteren Form der MR.) sogar noch häufiger. Jakobsthal und Kafka erhielten sowohl mit der GR. als auch mit der MR. stets eindeutige Rechtsverschiebung bei Meningitis, ebenso Benedek

mit der MR. Wir fanden in der Mehrzahl unserer Meningitisfälle eindeutige Rechtsverschiebung, in einzelnen Fällen lag allerdings der Beginn der Flockung im Luesgebiet.

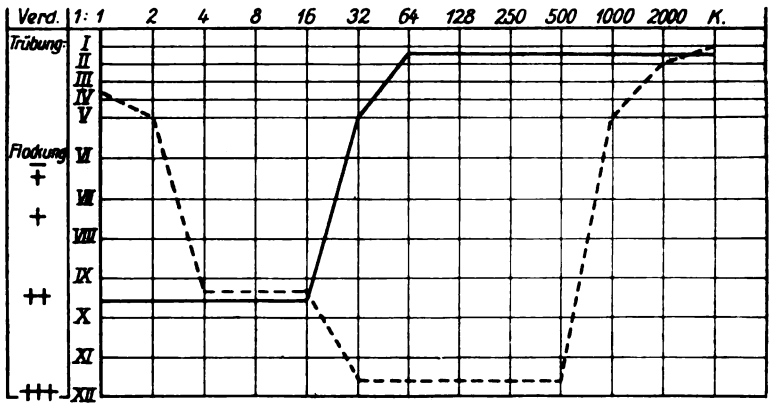
Der Liquor bei der Meningitis pneumococcica scheint aus Gründen, die bisher noch unbekannt sind, die besondere Eigenschaft der Linksflockung zu haben. Benedek fand in einem solchen Falle das Ausflockungsmaximum zwischen 1 : 8 und 1 : 16 bei Flockung +. Wir erhielten bei dem Liquor einer Pneumokokkenmeningitis eine Kurve mit Ausflockungsbeginn bei 1 : 1 und Breite bis 1 : 32 mit F ++. Aber auch die Staphylokokkenmeningitis ergibt gelegentlich eine Lueskurve. Pick berichtet über einen solchen Fall, mit dem er eine Paralysekurve erhielt.

Wir haben in diesen Fällen die Benzoereaktion nach Guillain angestellt, die einwandfrei Lues von nichtluetischen Meningitiden trennt. Darüber berichten wir in einer anderen Veröffentlichung ausführlicher. Zweifellos liegt darin ein Nachteil der NMR., daß die nichtluetischen Meningitiden in einzelnen Fällen Flockungen im Luesgebiet ergeben; andererseits gestattet aber nach unseren Erfahrungen allein die NMR., innerhalb der Meningitiskurven die Meningitis tuberculosa einwandfrei zu erkennen, worin wir gerade vom pädiatrischen Standpunkt einen großen Vorteil erblicken. Außerdem darf natürlich — darin stimmen wir mit Adler und Goebel überein — eine Deutung der Kurven nur mit Kenntnis des gesamten klinisch-neurologischen Befundes und der ganzen Anamnese vorgenommen werden.

Wieweit Klinik und Kolloidreaktion einander ergänzen, ersieht man aus einem Fall von Bonsmann, bei dem eine Tabes dorsalis durch eine Lueskurve in der GR. festgestellt worden war. Nach einiger Zeit trat bei dem Patienten eine eitrige Meningitis hinzu, die durch eine deutliche Rechtsverschiebung der Lueskurve aus der GR. einwandfrei diagnostiziert werden konnte. Wir haben einen ähnlichen Fall beobachtet.

Fall 3: Heinrich F., Alter $3^1/_2$ Monate, wegen beginnendem Hydrocephalus eingewiesen. Lumbalpunktion ergibt klaren Liquor, Druckerhöhung. Pandy +, Nonne-Apelt Phase I +, deutliche Zellvermehrung, im Liquorausstrich vorwiegend Lymphocyten. WaR. im Blut und Liquor positiv. NMR. zeigt Lueskurve (es sei hierbei bemerkt, daß diese Kurve der einer Paralyse entsprechen würde — ein Beweis, daß innerhalb der Lueskurve eine Differenzierung nicht möglich ist). Diagnose: Luetische Meningitis. Nach 10 Tagen Fieber. Lumbalpunktion: Trüber Liquor, Druckerhöhung, Pandy +, Nonne-Apelt Phase I +, Zellvermehrung (zahlreiche Leukocyten und Lymphocyten). NMR. zeigt Beginn der Flockung bei 1 : 4, Ausdehnung bis ins Gebiet der Meningitis pur. 1 : 500. Bakteriologisch Pneumokokken im Liquor. Die Sektion bestätigt die Überlagerung der Meningitis luetica durch eine Pneumokokkenmeningitis.

Die Frage nach der Stellung der Prognose aus der Veränderung der Kolloidkurve bei Besserung und Heilung der Meningitis ist noch wenig untersucht worden. Kafka hat eine Veränderung der Kurven im Sinne einer Verringerung von Breite und Tiefe nicht beobachtet; Goebel konnte prognostische Schlüsse aus seinen Kurven ziehen und stellt eine ausführliche Publikation darüber in Aussicht. Theoretisch ist natürlich ebenso wie bei der Lues mit einem Rückgang jener Prozesse, die den Liquor pathologisch verändern, eine gesetzmäßige Veränderung der Kurve denkbar. Wir waren nicht in der Lage, zu dieser Frage Stellung zu nehmen, da sämtliche von uns



Kurve 3.

untersuchten Fälle ad exitum kamen. Es harren nach dieser Richtung, wie überhaupt bei der Kolloiddiagnostik der Meningitis, noch mancherlei Probleme ihrer Lösung. Während die Lueskurve eingehend von syphilidologischer und neurologischer Seite beschrieben worden ist, wird es bei der Meningitis hauptsächlich noch der Mitarbeit der neurologisch interessierten Pädiater vorbehalten sein, die Klärung entscheidender Fragen vorzunehmen.

4. Die multiple Sklerose geht in ihren schweren Formen mit Veränderungen des Liquors einher, die zu pathologischen Ausfällungen in der Kolloidreaktion Anlaß geben. Wir erhielten bei einigen Erwachsenen[1]) Lueskurven bei multipler Sklerose. Über dieselbe

[1]) Für die Überlassung von Erwachsenen-Liquormaterial möchten wir auch an dieser Stelle dem Direktor der inneren Abteilung des Krankenhauses St. Georg, Herrn Prof. Dr. Wandel, und dem stellvertretenden Direktor der Universitäts-Nervenklinik, Herrn Medizinalrat Dr. Böhme, unseren ergebensten Dank aussprechen.

Erfahrung berichten Lange, Eskuchen, Jacobsthal und Kafka, Benedek, Mingazzini, Schmitt u. a. m. Den pädiatrischen Neurologen interessiert diese Kurve aber erst in zweiter Linie, weil die multiple Sklerose im Kindesalter nicht vorkommt.

5. Ebenso verursacht in einzelnen Fällen die Encephalitis epidemica Liquorveränderungen, die zu Lueskurven in der Kolloidreaktion führen. Benedek erhielt bei 6 Fällen von Encephalitis mit der NMR. drei Lues- und drei Normalkurven. Weigeldt berichtet über 11 Fälle, von denen 8 pathologisches Verhalten aufwiesen. Über ähnliche Erfahrungen referieren Adler, Eskuchen, Wüllenweber u. a. m. Wir erhielten in zwei untersuchten älteren Fällen mit Parkinsonismus normale Kurven.

6. Bei der epidemischen Poliomyelitis sind auch von einzelnen Autoren Lueskurven festgestellt worden. Wüllenweber berichtet über diesbezügliche Erfahrungen. Regan und Holmes Cheney beobachteten eine Lueskurve bei Poliomyelitis in den ersten Wochen, später wurde sie normal, in 70% ihrer Fälle allerdings erst in der 9. Woche. Sie nehmen an, daß zwischen der Dauer der Veränderung im Liquor, die die Kolloidreaktion anzeigt, und den akuten klinischen Erscheinungen Beziehungen bestehen. Aber nicht nur prognostischen Wert, sondern auch differentialdiagnostische Vorzüge wollen sie den Kolloidreaktionen insofern zuerkennen, als diese nach ihrer Meinung zwischen epidemischer Poliomyelitis und Encephalitis zu unterscheiden gestatten. Wir konnten 2 Fälle von epidemischer Poliomyelitis untersuchen. In einem dieser Fälle waren bereits die Lähmungen nahezu völlig beseitigt. Er ergab eine normale Kurve. Im zweiten Falle bestanden noch lebhafte Reizerscheinungen längere Zeit nach Beginn der Erkrankung. Wir erhielten in mehrmaligen Untersuchungen stets eine Lueskurve der NMR. Der Versuch einer Differentialdiagnose aus der Kolloidreaktion zwischen Poliomyelitis und Encephalitis, wie ihn Regan und Holmes Cheney darstellen, erscheint uns wenig aussichtsvoll. Wir sind aus eigener Erfahrung zu einem Urteil nicht berechtigt, die Angaben der Literatur widersprechen aber einem solchen Versuch.

Theorie: Die Veränderungen, die wir an der Kolloidlösung beobachten, sind nichts anderes als eine Verringerung des Dispersitätsgrades des Kolloides, eine Umwandlung von einem Sol in ein Gel oder Coagel (Ostwald). Die Umstände, die den Anlaß zu dieser Dispersitätsveränderung durch den Liquor geben, sind von den verschiedenen Untersuchern recht verschieden beurteilt worden. Es kann hier nicht auf die ausgedehnte Literatur über die Theorie

der Kolloidreaktionen eingegangen werden. Eine völlige Klärung hat diese Frage trotz zahlreicher Untersuchungen noch nicht erfahren. Mit großer Wahrscheinlichkeit kann man sagen, daß qualitative Unterschiede in der Eiweißzusammensetzung des Liquors die Differenzen im Ausfall der Kolloidreaktionen bedingen (Lange). Der Ausflockung entgegen wirkt nach den Untersuchungen von Presser und Weintraub und Sahlgren die Alkalität des Liquors. Die Sensibilisierung der Ausflockung muß nach den Experimenten von Presser und Weintraub, Sahlgren, Fischer, Gabbe und Wüllenweber u. a. den Globulinen zugeschrieben werden, wobei die verschiedenen Globulinfraktionen verschieden tätig sind. Die stärkste Ausflockung wird dem Euglobulin, eine geringere dem Pseudoglobulin zugeschrieben. Nach der Konzentration der Globuline und ihrem Mengenverhältnis zum Gesamtliquor richtet sich Tiefe und Breite der Kurve. Nach Fischer ist das Fällungsoptimum von den elektrischen Ladungsverhältnissen der Globuline einerseits und der Kolloidlösung andererseits abhängig. Mellanby und Auwyl-Davies nehmen an, daß im Liquor ein positiv geladenes Globulin enthalten sei, das das negativ geladene Goldsol ausflockt, und ein negatives, das der Ausflockung entgegenwirkt, dagegen das positive Eisenhydroxysol ausflockt. Nach unseren experimentellen Untersuchungen, über die wir an anderer Stelle berichten werden, können wir diese Annahme bestätigen. Mellanby und Auwyl-Davies meinen aber weiter, daß im Euglobulin das positiv geladene, im Pseudoglobulin das negativ geladene Globulin zu erblicken sei. Bei den schweren luetischen Veränderungen des Liquors bei Paralyse und Tabes fanden sie ein Überwiegen des Euglobulins über das Pseudoglobulin: daher Ausflockung in den ersten Röhrchen, bei der Lues cerebrospinalis Vermehrung beider Globuline: deshalb findet bei der letzteren Form infolge Verminderung der ausfällenden Wirkung der Euglobuline durch die antagonistisch wirkenden Pseudoglobuline eine nach rechts verschobene und geringere Ausflockung statt. Goebel faßt die Frage pathologisch-physiologisch auf und gibt an, daß die Linkskurven entständen durch degenerativ-alterative Prozesse, die dem Liquor Zelleiweiß beimengen, die Rechtskurven durch transsudativ-exsudative Prozesse, die Serumeiweiß in den Liquor gelangen lassen. Je nach der Vereinigung beider Vorgänge gibt es Übergänge zwischen diesen Kurven.

Zusammenfassung: Nach unseren an 80 Fällen im Liquor von Nervenerkrankungen im Kindesalter ausgeführten Unter-

suchungen mit der Normomastixreaktion kommt der Kolloidreaktion für die Untersuchungstechnik in der Neurologie des Pädiaters nach mehreren Richtungen eine nicht unerhebliche Bedeutung zu.

Die Reaktion gestattet 3 Kurventypen aufzustellen: eine normale, eine Lues- und eine Meningitiskurve.

Die Auffindung einer Normalkurve — Ausbleiben der Fällung — gewährt unbedingt Sicherheit, daß ein luetischer Prozeß im Zentralnervensystem, der zu krankhaften Liquorveränderungen geführt hat, nicht vorliegt (Ausschluß der neuroluogenen Ätiologie bei Idiotie, Imbezillität, Epilepsie usw.). Sie erlaubt ferner, zwischen Meningismus und akut-toxischem Hydrocephalus einerseits und Meningitis tuberculosa und purulenta andererseits scharf zu differenzieren, weil die ersteren Gruppen nie, die letzteren stets eine pathologische Veränderung der Kolloidkurve bedingen.

Die Lueskurve, charakterisiert durch Linksflockung, zeigt einen luetischen Prozeß im Zentralnervensystem an. Die Natur dieses Prozesses, ob Paralyse, Tabes dorsalis, Lues cerebralis, Meningitis luetica, ist nicht mit Sicherheit aus der Kolloidkurve allein zu erkennen; nur im Verein mit Anamnese und klinisch-neurologischem Befund kann eine differenzierende Diagnose gestellt werden.

Die Kolloidreaktion ist feiner als die WaR. im Liquor; sie tritt früher auf und verschwindet bei der Heilung später als die WaR.

Die Verminderung von Breite und Tiefe der Kurve läßt bei behandelten Fällen von Lues nervosa prognostische Schlüsse im Sinne einer Heilung zu.

Die Meningitiskurve, charakterisiert durch Rechtsflockung, weist mit Sicherheit eine eitrige oder tuberkulöse Meningitis nach. Die Meningitis tuberculosa ergibt eine geringe Flockung (+) in einem oder zwei Röhrchen, die eitrige eine intensive (++ oder +++) in drei bis fünf oder mehr Röhrchen. Die Möglichkeit einer prognostischen Auswertung der Meningitiskurven ist noch nicht erwiesen.

Der Liquor bei multipler Sklerose, Encephalitis epidemica, Poliomyelitis anterior acuta ergibt in zahlreichen Fällen Lueskurven.

Literaturverzeichnis.

Adler, Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 7, 1923, H. 1.
Ambrus, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 56, 1924, H. 5—6.
Bénard, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 85, Nr. 29.
Benedek, Dermatol. Wochenschr. Bd. 75.
Blouquier de Claret und Brugeairolle, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 89, 1923; ref. Zentralbl. f. Bakteriol., Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. II 1924, H. 15/16.

Blum, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 88, H. 4—5.
Bonsmann, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 134, 1920.
Breuer, Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 43.
Brückmann, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 88, H. 4—5.
Eicke, Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 49.
Emanuel, Berlin. klin. Wochenschr. 1915, Nr. 30.
— Berlin. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 12.
Eskuchen, Lumbalpunktion. Berlin 1919.
Fischer, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 14.
Frank, Monatsschr. f. Kinderheilk., Orig. Bd. 25.
Gabbe und Wüllenweber, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 39.
Goebel, Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 30.
— Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 87, H. 4—5.
Guillain, Laroche und Lechelle, La réaction du benjoin colloidal. Paris 1922.
Ibrahim, Fehr, Lehrb. d. Kinderheilk. 7. Aufl. Jena 1921.
Jacobsthal und Kafka, Berlin. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 4.
— Berlin. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 12.
— Berlin. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 11.
— Hamburg. Ärztekorrespondenz 1916, Nr. 2.
Kafka, Taschenb. d. prakt. Untersuchungsmethoden usw. Berlin 1917.
— Arch. f. Psychiatrie u. Nervenheilk. Bd. 59, 1918, Nr. 2—3.
— Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 47.
— Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 74, H. 1—3.
— Abderhaldens Handb. d. biol. Arbeitsmeth. 1924.
Keidel und Moore, Arch. of neurol. a. psychol. Bd. 6, Nr. 2; ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 27, 1922.
Lange, Berlin. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 19.
Mellanby und Auwyl-Davis, Brit. journ. of exp. pathol. Bd. 4, 1923; ref. Zentralbl. f. Bakteriol, Parasitenk. u. Infektionskrankh., Abt. II 1924, Nr. 15—16.
Mingazzini, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 77.
Neisser und Friedmann, Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 11.
Ostwald, Praktikum der Kolloidchemie, Dresden 1923.
Pick, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. 144, 1923.
Presser und Weintraub, Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. Bd. 33.
— Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. exp. Therapie, Orig. Bd. 36.
Regan und Holmes-Cheney, Americ. journ. of dis. of childr. Bd. 23, Nr. 2; ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 29, H. 6.
Sachs, Berlin. klin. Wochenschr. 1916, Nr. 25.
Sahlgren, Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 17.
Schmitt, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 84.
— Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 82.
Weigelt, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 67, H. 5—6.
Wüllenweber, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 80, H. 1—2.

Aus der Göttinger Universitäts-Kinderklinik.
(Direktor: Professor Dr. Göppert.)

Die Blähungsbronchitis des Säuglings- und Kleinkindesalters.

Von **Kurt Ehle,** Volontärassistenzarzt.

In verschiedenen Lehrbüchern der Kinderheilkunde wird ein Krankheitsbild des Säuglings- und Kleinkindesalters erwähnt, das an der Göttinger Kinderklinik auch öfter, besonders häufig aber in der Nachkriegszeit, beobachtet wurde. Der Name dieser Erkrankung ist nicht einheitlich, Heubner nennt sie „asthmatische Bronchitis", Finkelstein „spastische Bronchitis". Im Göppert-Langstein wird sie auch als spastische Bronchitis bezeichnet. An unserer Klinik hat sich immer mehr und mehr der Name „Blähungsbronchitis" eingebürgert. „Spastische Bronchitis" und „Blähungsbronchitis" sind als Bezeichnung wohl zutreffend. Der Ausdruck „Blähungsbronchitis" ist jedoch vorzuziehen, da er auf den augenfälligsten Befund, auf die Lungenblähung, hinweist und das Zustandsbild am besten trifft.

In dieser Arbeit soll das ganze Krankheitsbild, das bisher in der Literatur recht stiefmütterlich behandelt wurde, geschildert werden. Auch sollen kurz die Erfahrungen unserer Klinik, die bei der Behandlung gemacht wurden, erwähnt werden.

Die Angaben, in welchem Alter die Kinder von dieser Krankheit befallen werden, sind übereinstimmend. Heubner und Finkelstein geben den Beginn mit 2 Monaten an; wir haben ihn im gleichen Alter beobachtet. Finkelstein erwähnt, ein Kind im Alter von 2 Wochen mit einer spastischen Bronchitis gesehen zu haben. Während dieser Autor die obere Altersgrenze mit 4 Monaten annimmt und schreibt, daß nur ausnahmsweise ältere Kinder von dieser Krankheit betroffen werden, rekrutiert sich unser Material zum größeren Teil aus Kindern höheren Alters; es bewegt sich zwischen 6—15 Monaten, sogar noch darüber hinaus. Von unseren Fällen sind 11 Kinder

6 und weniger Monate alt, 9 Kinder haben das 1. Lebenshalbjahr überschritten, die letzten 5 Kinder sind älter als 1 Jahr.

Soweit man aus einer noch dazu kleinen Statistik irgendwelche Schlüsse ziehen kann, scheint die Krankheit im Winter häufiger vorzukommen als im Sommer. Unser Material zeigt im Winter 15, im Sommer 10 Fälle. Zufällig ergab die Trennung in Geschlechter ein Überwiegen des männlichen Geschlechts in dem gleichen Verhältnis wie oben — 15 Knaben, 10 Mädchen.

Beim Durchsehen der Anamnesen unserer Patienten fällt auf, daß die Angaben der Eltern über den Beginn der Erkrankung ihrer Kinder nicht gleichlautend sind. Ohne Mühe lassen sich die Mitteilungen der Eltern in 2 Gruppen trennen. Bei der einen wird angegeben, daß das Kind schon mehrere Tage krank war, — „seit 8 Tagen hustet das Kind" —, die andere Gruppe wird von den Kindern gebildet, die plötzlich „über Nacht" hohes Fieber, Unruhe und Husten bekommen haben. Wieweit diese letzten Aussagen stimmen, ist schwer zu kontrollieren. Es darf aber hier wohl angenommen werden, daß Husten und Unruhe nicht gleichzeitig aufgetreten sind. Der Abstand ihres Beginnens kann jedoch so gering gewesen sein, daß die Annahme der Gleichzeitigkeit bei den Eltern dadurch entstanden ist. Oft kann auch längere Zeit eine leichte Affektion der oberen Luftwege bestanden haben, die aber den Eltern nicht aufgefallen ist. Göppert weist in einem Aufsatz der Therapeutischen Monatshefte, Nr. 31, 1917, darauf hin, daß Lungenblähungen als Folge von Exazerbationen bei chronischen Husten auftreten. Heubner und Finkelstein haben niemals eine Lungenblähung primär entstehen sehen. Die Kinder, die bei uns in der Klinik an einer Lungenblähung erkrankten, hatten schon längere Zeit vorher gehustet oder einen geröteten Rachen.

Zu einer Blähungsbronchitis gehört demnach eine vorausgehende Primärerkrankung. Eine solche kann sein eine Bronchitis, eine Laryngitis, Nasopharyngitis, eine Angina, wie auch ein ganz banaler Schnupfen. Das Auftreten der Blähung ist jedoch zeitlichen Schwankungen unterworfen.

Das erste Symptom der Blähungsbronchitis ist die Unruhe. Auch die Eltern unserer Patienten weisen darauf hin, daß ihr Kind sehr unruhig sei und sich im Bett hin und her werfe. Die Unruhe, durch Atemnot hervorgerufen, geht mit dieser parallel. Bei Zunahme der Atemnot treten Nasenflügelatmung, Einziehungen im Jugulum und Epigastrium, sowie schließlich Cyanose hinzu. Den Eltern fällt weiter die „röchelnde Atmung" auf. Auch der Arzt wird bisweilen in der Deutung dieses „Röchelns" unsicher und denkt an eine Diphthe-

riestenose. Oft wird er in seiner Annahme noch bestärkt, weil er Heiserkeit und bellenden Husten bemerkt. Unter unsern Fällen sind 3 Kinder (vgl. nachfolgende Krankengeschichten Nr. 4, 5 u. 6), denen ohne Nutzen Serum injiziert worden ist; ein vierter Fall wurde, wie im Arztbrief zu lesen ist, als „tiefsitzende Diphtherie" angesehen. Einer von den für Diphtherie gehaltenen Fällen wurde sogar von außerhalb der chirurgischen Klinik zur Tracheotomie überwiesen.

Das Röcheln ist ein exspiratorischer Stridor, der durch die Verengung der Bronchien entsteht. Im Gegensatz zu diesem steht bei der Diphtheriestenose der inspiratorische Stridor. Die Gefahr der Verwechslung zwischen Blähungsbronchitis und Diphtherie ist nach dem Angegebenen auf den ersten Blick gewiß sehr groß, deshalb muß die Art des Stridors sehr genau geprüft werden.

Zu dem Bilde der Blähungsbronchitis gehören weiter hohe Temperaturen etwa zwischen 39 und 40°. Einwandfreie Messungen im Elternhaus und in der Klinik bringen die Bestätigung. Fast alle Eltern geben an, daß sich ihr Kind „sehr heiß" angefühlt habe oder daß das Fieber sehr hoch gewesen sei. Mit dem Nachlassen der schweren Erscheinungen sinkt die Temperatur, meist lytisch.

Atemnot und Unruhe haben auf das Allgemeinbefinden einen großen Einfluß. Proportional dem Nachlassen der Atemnot wird auch die Unruhe geringer, und das Allgemeinbefinden bessert sich. Aber ganz abgesehen hiervon sind manche Kinder recht matt und teilnahmlos und auch ohne Appetit. Parenterale Durchfälle wurden bemerkt; Erbrechen trat öfter auf.

Im Gesicht kennzeichnen sich Atemangst und Unruhe. Der Kopf ist nach hinten gebeugt, der Rücken durchgebogen. Die Haltung des Kindes läßt an einen Meningitiskranken denken. Der Thorax ist starr, er steht in der tiefsten Inspirationsstellung. Die Atemhilfsmuskulatur befindet sich in äußerster Anstrengung. Die Lungengrenzen stehen vorn wie hinten tief. Ihr Stand entspricht der augenblicklichen Atemnot. Wir finden die vorderen Lungengrenzen meistens am Rippenbogen, die hintere in Höhe der 11. oder 12. Rippe. Bei Beginn der Atemnot braucht noch keine Blähung der Lunge vorhanden zu sein, erst nach einiger Zeit bilden sich ein Emphysem und ein Tiefstand der Lungengrenzen aus. Somit darf im Anfang wenigstens die Diagnose Lungenblähung nicht allein von dem Stand der Lungengrenzen abhängig gemacht werden. Nicht immer wird bei einem Tiefstand der Lungengrenzen eine Überlagerung der absoluten Herzdämpfung gefunden. Andererseits ist die Herzdämpfung nicht

mehr perkutierbar, die Veränderung der Lungengrenzen aber nur mäßig. Die Perkussion der Lungen bietet sonoren bzw. hypersonoren Kopfschall, aber auch an manchen Stellen bei längerem Bestehen der Blähung eine Dämpfung. Über dem Gebiet der Schallverkürzung ist das Atemgeräusch, das auch über der geblähten Lunge normal ist, ein anderes; es hat hier bronchialen Beiklang. Schallverkürzung und verändertes Atemgeräusch weisen auf Atelektasen dieser Lungenpartien hin. Bei fast allen Lungenuntersuchungen wurden bronchitische Geräusche in Form von Giemen, Brummen, feuchten und trockenen nicht klingenden Rasselgeräuschen vereinzelt oder diffus festgestellt.

Bei einigen Kindern wurde eine Röntgendurchleuchtung vorgenommen. Die Gegenüberstellung von röntgenologischen und physikalischen Befunden ist äußerst interessant.

Röntgenologischer Befund:	Physikalischer Befund:
Fall 1. Ganz feinste Verschattung beiderseits. Hilusschatten breit.	Stark sonorer Klopfschall, Giemen und beiderseits hinten unten Rasselgeräusche.
Fall 4. Rechts Zwerchfellkuppe abgeflacht, Komplementärraum fast ausgefüllt. Lungenfelder hell. Beim Schreien deutlich dunkler.	Keine Dämpfung, bronchitische Geräusche. Grenze vorn 6. Rippe, hinten beiderseits 12. Rippe.
Fall 5. Leichte Verschattung im rechten Unterlappen. Nach 6 Tagen: kein Schatten mehr.	Grenzen vorn 7. Rippe, hinten beiderseits 11. Rippe. Keine Blähung mehr nachweisbar.
Fall 6. Diffuse, aber geringfügige Verschattung der linken Lunge.	Über beiden Lungen normaler Lungenschall. Links neben der Wirbelsäule in handbreiter Ausdehnung Schallverkürzung. Verschärftes Inspirium und einige verstreute Rasselgeräusche.
Fall 8. Fragliche Verschattung links hinten unten.	Links hinten unten Dämpfung. Die Atmung hat hier bronchialen Beiklang. Stimmfremitus verstärkt.

Da die Eltern wegen der bedrohlichen Erscheinungen selbst oder vom Arzt geschickt mit ihren Kindern kurz nach Ausbruch der Krankheit, höchstens aber 1—2 Tage später, unsere Klinik aufsuchten, andererseits auch Kinder in der Klinik eine Blähungsbronchitis bekamen, so konnte der ganze Verlauf gut beobachtet werden. In der Mehrzahl der Fälle waren nach wenigen Tagen, bei andern in etwa 10—14 Tagen die bedrohlichen Erscheinungen abgeklungen. Die anfänglich hohe Temperatur ging wieder in normale über, die Atemnot und mit ihr die Unruhe schwanden. Die Lungengrenzen treten höher,

und bald finden wir sie an normaler Stelle; die Herzdämpfung wird wieder deutlich perkutierbar. Auch wird mit dem Nachlassen der Bronchialverengung die Lunge wieder gut durchlüftet, die Dämpfung schwindet, und das Auskultationsergebnis ist das gleiche wie bei einer gewöhnlichen Bronchitis oder auch vesikuläres Atmen ohne Nebengeräusche. Das Zurückgehen des Lungenemphysems ist nicht gleichmäßig. Die Lungengrenzen treten früher an ihre normale Stelle als die absolute Herzdämpfung perkutierbar ist und umgekehrt. Man findet nicht so selten bei normalem Befinden der Kinder noch einen Tiefstand der Lungengrenzen. Hier ist ein Elastizitätsverlust der Lungen eingetreten, der entweder spontan schwindet oder durch ärztliche Hilfe beseitigt werden muß.

Wenn auch die Erkrankung als ein abgeschlossenes Bild erscheint und sich vielfach mit einer einzigen Attacke begnügt, so setzt sie sich doch sehr oft aus einzelnen Schüben zusammen. Diese erfolgen manchmal in recht verschiedenen Zeitabständen und sind auch von wechselnder Intensität und Dauer. Wir haben Kinder gesehen, die mit großem Appetit ihre Mahlzeit nahmen und spielten und kurze Zeit darauf elend, matt und mit fliegender Atmung und angstverzerrtem Gesicht in ihrem Bett lagen. Sehr verschieden war auch die Dauer eines Anfalles; manchmal erstreckt er sich nur über Stunden, manchmal über Tage.

Von gleichen Formen der Blähungsbronchitis berichtet auch Limper. Im November 1919 erkrankten im Göttinger Säuglingsheim von 8 Kindern einer Abteilung 6 an einer Bronchitis, die ohne Ausnahme zur Blähung führte. Diese Hausepidemie verlief durchaus gutartig, alle Patienten wurden gesund. Im Gegensatz zu dieser hatte eine zweite Epidemie im Januar/Februar 1921 einen durchaus bösartigen Charakter. Der Beginn war wiederum eine Bronchitis, der nach frühestens 24 Stunden und spätestens 7 Tagen eine Lungenblähung folgte. Von den 5 erkrankten Kindern starben nach kurzer Zeit 4, zum Teil Brustkinder, im Alter von 5—24 Monaten.

Bei manchen Fällen zieht sich die Erkrankung in gleicher Stärke über lange Wochen hin; es können hier vollkommen die anfallsfreien Intervalle fehlen. Wenn auch seltener, so kommen auch diese Kinder wieder zur Genesung. Das drohende Gespenst für diese protahierten Fälle ist die Bronchopneumonie; hier ist die Prognose wohl als absolut infaust zu bezeichnen.

Schwer krank und als prognostisch sehr ungünstig zu beurteilen sind auch die Kinder, bei denen Lungenentzündung und Lungenblähung zu gleicher Zeit auftreten.

Klinisch übereinstimmend mit dem Krankheitsbild der Blähungsbronchitis ist die von Lederer beschriebene Bronchotetanie. Lederer charakterisiert es mit folgenden Worten: „Analog den Krampfzuständen an so vielen quergestreiften und glatten Muskelgruppen kommt auf der Höhe der manifesten Spasmophilie auch an den Bronchialmuskeln, und zwar an den kleinen und kleinsten Ästen ein Krampf zustande, der die meisten Analogien mit dem tonischen Krampf der Karpopedalspasmen hat. Infolge dieses Krampfes wird das Lumen der Bronchien verschlossen, die von ihnen versorgten Alveolen werden somit vom Zutritt der Atmungsluft abgesperrt. Da dieser Krampfzustand Stunden, Tage und, wie sich in einigen Fällen gezeigt hat, selbst wochenlang andauern kann, wird die in den Alveolen befindliche Luft resorbiert und die Wände der Alveolen zur Berührung gebracht — der betreffende Lungenteil wird atelektatisch. Die Atelektase kann sich nun auf größere oder kleinere Gebiete erstrecken. Physikalisch äußert sich das Luftleerwerden so ausgedehnter Lungenpartien im Auftreten einer Dämpfung, in deren Bereich, da sie als guter Schalleiter wirkt, verschärftes oder bronchiales Atmen zu hören ist und die auf dem Röntgenschirm die Verschleierung der normalen Lungenhelligkeit bewirkt. Eine weitere Analogie zu den Karpopedalspasmen besteht nun darin, daß es zum Austritt von Ödemen kommt. Der Austritt der Flüssigkeit erfolgt in das freie Lumen der benachbarten Bronchien. Bei der Auskultation hört man über den betreffenden Lungenabschnitten klein- bis mittel-großblasiges konsonierendes Rasseln oder Knisterrasseln."

Aus dieser Charakteristik ersehen wir, daß die Bronchotetanie zur Spasmophilie gehört. In dem Auslösen des Facialisphänomens, des Trousseau und des Peroneuszeichens, sowie durch die elektrische Untersuchung besitzen wir genügend Hilfsmittel, die spasmophile Genese zu erkennen. Nicht genügt jedoch nur eine einzige elektrische Untersuchung; denn in manifesten Stadien der Spasmophilie kann die elektrische Untersuchung ein negatives Ergebnis zeitigen. Die elektrische Untersuchung unserer an Blähungsbronchitis erkrankten Kinder schloß eine Übererregbarkeit aus, eine Spasmophilie kam somit nicht bei ihnen in Frage.

Wenn auch die Ätiologie der Blähungsbronchitis und Bronchotetanie vollkommen verschieden ist, so besteht, was das Krankheitsbild selbst anbelangt, zwischen beiden Krankheiten engste Verwandtschaft. Die schweren Formen der Blähungsbronchitis stimmen mit jener Erkrankung voll und ganz überein, während die leichten Formen nur geringere Grade darstellen.

Eingangs wurde erwähnt, daß Heubner diese Erkrankung „asthmatische Bronchitis" nennt. Die Ähnlichkeit mit dem Asthma ist auch groß und ganz besonders mit einer Krankheit, dem eosinophilen Katarrh. Gemeinsam ist unserer Erkrankung und dem eosinophilen Katarrh der Beginn im gleichen Alter, unterscheidend die Eosinophilie, die hartnäckigen Ekzeme und die familiäre Belastung. Auch sollen Übergänge zum Asthma die Regel sein. Göppert sowohl wie Finkelstein wissen nichts von einem Aufgehen der Blähungsbronchitis im Asthma. Im Gegensatz zum Asthma erlischt hier nach kurzer Zeit die Bereitschaft zu wiederholten Anfällen, wenn auch mehrere vorkommen können.

An einer früheren Stelle dieser Arbeit wurde erwähnt, daß zur Blähungsbronchitis das Vorausgehen irgendeiner Erkrankung des Respirationstraktus gehört.

Wohl fast alle Säuglinge und Kleinkinder machen aber eine der oben angeführten Krankheiten durch, aber nur ein kleiner Teil von ihnen erkrankt noch an einer Lungenblähung. Es scheinen demnach nur besonders disponierte Kinder befallen zu werden. Worin besteht diese Disposition? Heubner spricht von dem Hereinspielen nervöser Elemente, Finkelstein meint, daß die Zeit des Auftretens und die Art der Symptome den Gedanken aufkommen lassen, an eine Beziehung zu anderen Spasmen des ersten Trimenons zu denken, und spricht von einer spezifischen Labilität des Nervensystems im Beginn der Säuglingszeit. Göppert schreibt in seinem Buch: Die Nasen-, Rachen- und Ohrenerkrankungen des Kindes: „Diese Erscheinung" — gemeint ist die Blähung — „charakterisiert sich als ein nervöser Reflexvorgang auf Grund einer speziellen Konstitutionsanomalie und zeigt daher gewisse Beziehungen zum Asthma." Heubner, Finkelstein wie auch Göppert lehnen eine Erblichkeit im Sinne des Asthmas ab. Aus den anamnestischen Angaben der Eltern konnten wir niemals die Feststellung machen, daß irgend jemand der näheren Angehörigen an Asthma erkrankt sei. Wohl aber wurde uns mitgeteilt, daß Mutter oder Großmutter sehr nervös seien. In unseren Krankengeschichten wird angeführt, daß Aufregungen, Besuche der Eltern, das Herantreten des Arztes ans Bett, Furcht und Freude neue Atemnotattacken auslösen.

Zweifellos handelt es sich nach dem Angegebenen um Kinder neuropathischer Konstitution, und wir können deshalb bei der Ventilierung der Ätiologie eine nervöse Komponente zugrunde legen.

Die Blähung der Lunge wird durch eine Stenose der Bronchien hervorgerufen. Januschke führt folgende Punkte an, wodurch es zur Verengung des Bronchiallumens kommen kann:

1. durch krampfhafte Kontraktion der glatten Ringmuskulatur,
2. durch Schleimhautschwellung infolge Entzündung,
3. durch Blutgefäße, wenn sie durch Stauung oder Nerveneinfluß stark erweitert werden und
4. durch Sekret, das die Bronchiallichtung verlegt.

Die beiden letzten Punkte können wohl ohne weiteres unberücksichtigt bleiben. An eine Schleimhautschwellung muß jedoch gedacht werden, zumal dann, wenn eine Bronchitis die Primärerkrankung ist. Andererseits spricht dagegen die primäre Entzündung anderer Abschnitte des Respirationstraktus.

So können wir wohl annehmen, daß die Bronchialstenose ein Krampf der Bronchialmuskulatur ist. Auch Finkelstein und Göppert betonen, daß durch Beruhigungsmittel der Krampf schnell beseitigt werden kann.

Von der entzündeten Nasen-, Rachen- und Bronchialschleimhaut aus wird das Vaguszentrum direkt oder reflektorisch gereizt. Außerdem empfängt das Vaguszentrum auch Reize vom Großhirn aus bei jenen nervösen Individuen. So gehen die Reize von zwei verschiedenen Stellen aus, reizen das gleiche Zentrum und durch Summierung der Reize kommt es zum Bronchialmuskelkrampf mit seinen überaus schweren Erscheinungen.

Limper mißt in seinen interessanten Ausführungen über den „Genius Epidemicus bei Grippe" den meteorologischen Einflüssen bei der Entstehung der Blähungsbronchitis große Bedeutung bei. An Hand von Kurven demonstriert er, daß bei Witterungswechsel harmlose Bronchitiden in Blähungsbronchitiden übergehen, von denen die eine gutartiger, die andere bösartiger Natur war. Er hat beobachtet, daß der abnehmende Luftdruck, die ansteigende relative Feuchtigkeit, das Fehlen der Sonnenbestrahlung und die fallende Temperatur selbst bei Kindern, die zur Zeit dieser Epidemien nicht ins Freie gebracht worden waren, eine Änderung und Erschwerung des augenblicklich bestehenden Krankheitsbildes hervorrufen können. Er faßt diese klimatischen Änderungen und Einflüsse als einen Teil des Genius Epidemicus auf, betont dabei, daß „alle Schlußfolgerungen vor Sammlung eines größeren Materials mit aller Vorsicht und Reserve gezogen werden müssen".

Bei der Schilderung der Therapie sind Rückblicke auf die Ätiologie unerläßlich, denn die Therapie muß von der Ätiologie abgeleitet werden.

Es ist die Frage ventiliert worden, daß die Blähungsbronchitis auf einem Krampf der Bronchialmuskulatur beruht. Dies führt zu der Überlegung, ebenso wie beim Asthma bronchiale den Krampf auf medikamentösem Wege zu beeinflussen. Es stehen uns hier vornehmlich zwei Mittel zur Verfügung; einmal das Vagus lähmende Atropin, dann auch das den Antagonisten des Vagus den Sympathicus reizende Adrenalin.

Das Atropin haben wir als Atropinum sulfuricum vornehmlich per os gegeben, entsprechend den Dosen, wie sie im Göppert-Langstein und im Lust zu finden sind[1]). Die Meinungen über Brauchbarkeit dieses Mittels sind geteilt, wir haben keinen Nutzen von ihm gesehen und sind deshalb ganz davon abgekommen.

Adrenalin wurde von uns in Dosen von 0,25 bis 0,5 ccm der einpromilligen Lösung subcutan injiziert. Bedrohliche Erscheinungen sind diesen Injektionen nicht gefolgt. Jedoch wurde beobachtet, daß die Kinder für eine kurze Zeit unruhiger und dyspnoischer wurden als vor der Injektion. Erst kürzlich habe ich einem Blähungsbronchitiker mehrmals am Tage 0,5 ccm Adrenalin injiziert, ohne jedoch nur eine leichte Besserung seiner Beschwerden zu sehen, ganz im Gegensatz zum Asthma.

Die beste Wirkung in der Bekämpfung der Blähungsbronchitis erzielen wir durch das Urethan.

Es übt seine Wirkung nach zwei Richtungen aus, einmal direkt durch Lähmung der peripheren Vagusendigungen, zum anderen ruft es eine zentrale Narkose hervor und bewirkt über das Vaguszentrum eine Lösung des Muskelkrampfes.

Im akuten Anfall ist Urethan unersetzlich. Die Kinder fallen nach kurzer Zeit in einen tiefen Schlaf, und somit tritt die erwünschte Beruhigung ein. Oft genügt nur eine einzige Urethangabe zur Beseitigung der bedrohlichsten Erscheinungen, ja sogar zur Beseitigung der bestehenden Erkrankung.

Die Urethantherapie ermöglicht uns, die Krankheit zu graduieren, in schwere, mittelschwere und leichte Fälle einzuteilen.

Leicht nennen wir die Fälle, die auf eine einmalige Dosis mit Beseitigung der Krankheit reagieren.

---

[1]) Therapeutische Dosen des Atropinum sulfuricum:

a) Lust: Säuglingsalter 0,0001
Spielalter, 2— 5 Jahre, 0,0002—0,0003
Schulalter, 6—12 „ 0,0003—0,0005
} mehrmals täglich innerlich oder subcutan;

b) Göppert-Langstein: Bei asthmatischen Zuständen nicht unter $^1/_2$—$^3/_4$ mg, 3—4 mal täglich.

Zu den mittelschweren Fällen müssen die gerechnet werden, bei denen das Mittel häufiger angewandt werden muß.

Die schwersten Fälle der Erkrankung reagieren nicht auf Urethan. Es sind die Fälle, bei denen wir eine Bronchopneumonie und eine Blähungsbronchitis finden.

Es wird nicht zuviel behauptet, daß die Diagnose Blähungsbronchitis, wo die Differentialdiagnose Diphtheriestenose schwer auszuschalten ist, durch Urethan sichergestellt wird. In unserer Klinik wurde dieser Versuch bei Kindern, die ganz unter den Symptomen einer Diphtheriestenose eingeliefert wurden, unternommen mit einem durchaus positiven Ergebnis. Es handelte sich bei diesen Fällen um Blähungsbronchitiden im Verein mit einer Grippestenose. Die Dosen Urethan, die wir geben, sind größer als die, die gewöhnlich verabfolgt werden.

	per os	per chlysma
bis 3. Monat	0,3—0,5 g	0,8—1 g
4.— 6. „	0,6—1 g	1,5 g
7.—24. „	1,5 g	2 g

$^2/_3$ der Dosis ist bei Bedarf nach einer Stunde nochmals zu geben. Da die Urethangaben per clysma schneller wirken, so ist diese Art der Einverleibung vorzuziehen. Falls das Clysma wieder ausgepreßt wird, so darf ohne Bedenken die gleiche Dosis nochmal gegeben werden.

Auch Hedonal, ein Urethanderivat, ist zur Bekämpfung unserer Erkrankung recht geeignet, ganz besonders zur Erzielung einer Dauernarkose bei Kindern, die durch kleine Störungen wie Temperaturmessungen, durch Injektionen von irgendwelchen Cardiaca, durch Füttern in Aufregung versetzt werden. Die Dosis beträgt 0,5—1 g und darf nur als Clysma mit 40—50 g Schleim gegeben werden.

Ein anderes Mittel der indirekten Therapie ist das Brom. Limper hat in unserer Klinik durch kleine Bromdosen eine Herabsetzung der zentralen Erregbarkeit gerade bei Blähungsbronchitis herbeigeführt. In letzter Zeit haben wir die gute Wirkung dieses Mittels wieder bestätigen können und wenden es gern an bei jungen Säuglingen und bei solchen schwergefährdeten Kindern, wo Blähung und Bronchopneumonie gleichzeitig bestehen. Die Kinder befinden sich dann dauernd in einem leichten somnolenten Zustand und werden bei den verschiedensten Manipulationen nicht aufgeregt und bekommen keinen Anfall. Besonders hervorgehoben sei die gute Wirkung bei Kindern, die durch Husten vielfach gestört werden und sich leicht in einen Anfall hineinhusten. Die Dosis für ein einjähriges

Kind beträgt etwa 1,5—2 g täglich. Mit 0,6 g habe ich ein halbjähriges Kind, mit 0,4 g ein 2 Monate altes Kind in einem leichten Duselzustand gehalten.

Zur Unterstützung unserer Therapie müssen die Kinder prophylaktisch vor jeder unnötigen Aufregung und Störung geschützt werden. Das warme Bad mit Begießung, so gut es ist, ist zu entbehren, ebenfalls auch die Abreibung mit Franzbranntwein oder Spiritus-Glyzerin. Die lange, anstrengende Fütterung ist durch einen schnellen Einguß — so paradox es klingen mag — zu ersetzen. Wie dankbar diese Kinder sind bei Vermeidung jeder unnötigen Manipulation, weiß nur der, der selbst Kinder mit dieser Erkrankung gesehen hat.

Länger dauernde Blähungsbronchitiden führen leicht zu einer Insuffizienz der Alveolen. Diese vermögen sich dann nicht mehr zu verkleinern. Hierbei ist eine mechanische Unterstützung — die Kompression des Thorax — sehr wertvoll, doch darf diese nur bei nichtschreienden Kindern und außerhalb eines Hustenanfalles ausgeführt werden. Es gelingt, die Lungengrenzen um einige Zentimeter zu verschieben und allmählich den Tonus der Alveolarmuskulatur zu restaurieren.

Wenn auch die Blähungsbronchitis keine allzu häufige Erkrankung ist, so muß doch ihr Symptomenkomplex bekannt sein, da die Differentialdiagnose — wie schon verschiedentlich betont — mit einer Diphtheriestenose in vielen Fällen außerordentlich schwierig ist.

Krankengeschichten.

1. Hans St., geboren 21. VI. 1920. 1 Jahr 10 Monate. In der Nacht 28./29. IV. 1922 erkrankte Kind ohne jede Vorzeichen mit bellendem Husten und leichtem Ziehen. Temperatur 37,1°. Leicht roter Rachen. Tags darauf munter, guter Appetit.

Nacht 29./30. IV. Nach abendlicher Unruhe nachts schwere Unruhe, schwere Atmung. Morgens blaß. Lungenblähung. Temperatur 39°. Die Atemnot schwindet bald. Hustet viel. Kein Nasenflügelatmen. Temperatur 39,7°.

Nacht 30. IV./1. V. sehr unruhig. Urethan per os wirkt kaum. Hustet viel. Gegen Morgen Ruhe. Temperatur 37,4°. Spielt morgens im Bett. Über dem rechten Schulterblatt bronchiales Atmen. Temperatur abends 38,7°.

Nacht 1./2. V. Schwere Unruhe. Nimmt nur mit Widerstreben Flüssigkeit. Morgens stark verfallenes Aussehen.

2. V. Aufnahme in die Klinik. Blasse Farbe. Ängstlicher Gesichtsausdruck. In Ruhe keine Nasenflügelatmung. Deutlich pfeifendes Atmen. Über den Lungen beiderseits entsprechende wechselnde pfeifende Geräusche. Lunge vorn ziemlich sonorer Klopfschall. Herz nicht überlagert. Rachen gerötet.

3. V. Röntgendurchleuchtung. Lunge ganz feinste Verschattung beiderseits. Hilusschatten breit. Nicht cyanotisch. Spielt heute Morgen, ist ganz

munter. Lunge Klopfschall sonor. Herzdämpfung undeutlich, Giemen und Rasselgeräusche. Keine elektrische Übererregbarkeit.

4. V. Lungengrenzen hinten unten 12. Rippe, vorne unten 7. Rippe. Zahlreiches Giemen und Rasseln.

6. V. Noch zeitweise Nasenflügelatmen. Lunge zahlreiches Giemen beiderseits. Herzdämpfung deutlich.

9. V. Lunge o. B. Rachen noch gerötet. Entlassung.

2. Rita W., geboren 28. VIII. 1921. 9 Monate. Zwillingskind. Geburtsgewicht 2600 g. 6 Wochen Brust, dann künstliche Ernährung.

12. V. Kommt in die Klinik wegen Nasopharyngitis.

23. V. Seit dem 18. V. Husten, am 21. V. plötzliche Verschlechterung, unruhig, weint viel, matt, hohes Fieber.

Aufnahme in die Klinik. Stöhnendes Expirium. Atmung oberflächlich. Gesichtsausdruck ängstlich. Lungengrenzen rechts vorn Rippenbogen, hinten unten beiderseits 11. Intercostalraum. Vesiculäratmen, Rasseln, Klopfschall normal. Herzdämpfung fingerkuppegroß perkutierbar. 2,0 g Urethan per clysma. 0,2 g Natrium bromatum zweistündlich.

24. V. Wirkung von Urethan prompt. Kind wird ruhiger, desgleichen die Atmung. Lunge: Befund wie am 23. V.

25. V. Hustet ganz wenig. Kein Lungenbefund. Nimmt Nahrung. Bei Erregung Nasenflügelatmung.

26. V. Lunge o. B.

2. VI. Lunge o. B. Entlassung.

3. Kurt H., geboren 26. I. 1921. 11 Monate. Kein Asthma in der Familie. Großmutter sehr nervös. Vor einigen Wochen etwas Husten und Rasseln auf der Brust, etwa 8 Tage lang. Am 27. XII. neuerdings Husten und Rasseln auf der Brust. Stimmung dabei gut. Appetit gut. Am 9. XII. stärkeres Rasseln. Am 10. XII. von 9,30 Uhr an zunehmende Erschwerung der Atmung. Nasenflügelatmung. Mittags ärztliche Konsultation. Injektion von Diphtherieserum. Einweisung in die Klinik.

Kommt nachts 3 Uhr zur Aufnahme. Stark erschwerte Atmung. Rachen und Nase o. B. Nach 1 g Urethan per clysma und 0,4 g Adrenalin 1 : 1000 subcutan bald ruhiger. Lungengrenzen tiefstehend. Herzdämpfung überlagert. Starke Einziehungen.

11. XII. Ruhige Atmung, blaß. Lungengrenzen vorn rechts 6. Rippe, hinten unten beiderseits 12. Rippe. Keine Dämpfung. Grobe bronchitische Geräusche. Herzdämpfung noch zum größten Teil überlagert.

Röntgendurchleuchtung: rechte Zwerchfellkuppe abgeflacht. Komplementärraum fast ausgefüllt. Lungenfelder hell, beim Schreien deutlich dunkler werdend.

13. XII. Keine elektrische Übererregbarkeit. Kind sieht etwas blaß aus, ist aber viel ruhiger, auch etwas zugänglicher. Lungengrenzen noch tiefstehend.

14. XII. Wegen großer Unruhe 1 Tablette Bromural. Hat danach gut geschlafen. Lunge vorn unten 5./6. Rippe, hinten unten 11./12. Rippe. Herzdämpfung noch überlagert. Überall grobe Rasselgeräusche. Keine Dämpfung. Allgemeinbefinden leidlich. Nimmt seine Nahrung gut. Ist zeitweise freundlich. Lacht und spielt.

15. XII. In der Nacht ruhig gewesen. Entlassen.

4. Heinz H., geboren 5. V. 1920. $1^3/_4$ Jahre. 25. XII. 1921 erkrankt mit Röcheln und Fieber. Röcheln schlimmer geworden. Vor 3 Tagen Seruminjektion. Röcheln nicht nachgelassen.

31. XII. 1921. Aufnahme in die Klinik. Deutliche Einziehungen. Kein bellender Husten. Keine diphtherische Atmung. Lungengrenzen hinten unten beiderseits 12. Rippe. Herz von Lunge überlagert. Rachen: Tonsille nicht vergrößert. 2 g Urethan. Eukalyptusdämpfe.

1. I. 1922. Nachts Kind zeitweise sehr unruhig. Um 11,30 Uhr 2 g Urethan. Darauf Schlaf bis $^1/_2$6 Uhr. Seitdem wieder unruhiger. 9 Uhr Mahlzeit wird unter Aufregung verweigert. Keine elektrische Übererregbarkeit. Röntgendurchleuchtung: Verschattung des rechten Unterlappens. Lungenblähung etwas geringer.

2. I. Nachts ziemlich starke Unruhe. Nach 2 g Urethan Beruhigung.

3. I. Lungengrenzen hinten unten 11. Rippe. Herz noch überlagert. Keine elektrische Übererregbarkeit.

4. I. Kein Fieber. Während der Nacht war Kind verhältnismäßig ruhig. Nasenflügelatmung noch deutlich, wird aber sehr stark, sobald jemand ans Bett tritt, dann auch sehr beschleunigte Atmung. Husten erfolgt in Anfällen, meist im Anschluß an Erregung, aber zuweilen auch aus dem Schlaf heraus. Nahrungsaufnahme wechselnd. Lungengrenzen vorn unten 7. Rippe, hinten unten beiderseits 11. Rippe. Herz noch zum größten Teil überlagert. Röntgendurchleuchtung: leichte Verschattung im rechten Unterlappen.

5. I. Hatte gestern noch häufige Hustenanfälle mit starker Erregung. Lungengrenzen annähernd die gleichen. Herz nicht mehr überlagert. Kein Nasenflügelatmen.

7. I. Keine elektrische Übererregbarkeit.

9. I. Keine Blähung mehr.

10. I. Röntgendurchleuchtung: kein Schatten mehr. Entlassen.

5. Minna G., geboren 24. IX. 1921. $1^1/_2$ Jahre alt. 16. II. 1923. Vor 4 Tagen erkrankt an Husten und Schnupfen, seit 2 Tagen erschwerte Atmung und große Unruhe. Vom Arzt in die chirurgische Klinik geschickt, dort wurden 1500 I. E. Di.-Serum injiziert. Nasenschleimhaut geschwollen. Starke schleimige Sekretion. Rachen: stark gerötet und geschwollen. Lunge: zahlreiche bronchitische Geräusche.

17. II. Lungengrenzen hinten unten beiderseits 12. Rippe, vorn unten 7. Rippe. Absolute Herzdämpfung gering überlagert. Über der ganzen Lunge zahlreiches Rasseln.

19. II. Lungengrenzen um einen Intercostalraum höher getreten. Herzdämpfung nicht überlagert. Atmung noch etwas angestrengt und beschleunigt.

20. II. Keine Blähung. Befinden gut. Entlassen.

6. Adolf M., geboren 15. X. 1922. $2^1/_2$ Monate. Mit 8 Wochen „Asthmabronchitis", die gut geheilt ist.

25. XII. 1922. Bruder mit Grippe erkrankt. Patient am 29. XII. erkrankt. „Asthmabronchitis". Vom Arzt mit Urethan, Chloralhydrat, Adrenalin und Senfpackung behandelt. Gestern nachmittag Krämpfe.

2. I. Aufnahme in die Klinik. Blasses Kind. Atmung erschwert. Mitbewegen des Kopfes. Flankeneinziehung. Nasenflügelatmen. Lungengrenzen hinten unten Rippenbogen, hinten unten beiderseits 11. Rippe. Absolute Herz-

dämpfung knapp fingerkuppengroß, sonst Lunge o. B. 1 Tablette Bromural, 0,5 ccm Coffein, 2,5 g Urethan.

3. I. Atmung noch stark erschwert. Keine elektrische Übererregbarkeit. Dreistündlich 3 Tropfen Atropin.

4. I. Gestern abend sehr unruhig, deshalb 1 g Urethan per clysma. Lungenbefund der gleiche.

5. I. Kind schlief diese Nacht ruhig, ohne Urethan. Atmung weniger angestrengt. Lungengrenzen hinten unten 6. Rippe, sonst Befund unverändert.

6. I. Atmung freier. Lungengrenzen vorn 5. I.-C.-R., hinten unten beiderseits 10. Rippe. Herzdämpfung nur gering überlagert. Atropin ab.

8. I. Gestern sehr matt und elend, blaublaß, sehr stark erschwerte Atmung. Nach einem Senfbad Farbe noch bläulicher. Kind unruhiger. 1 g Urethan Beruhigung. Lungengrenzen vorn rechts 6. Rippe, hinten unten beiderseits 11. Rippe. Herzdämpfung überlagert.

10. I. Blaß und verfallen, stark erschwerte Atmung. Bekommt täglich 3 mal 7 Strich Hypophysin, 3 Striche Adrenalin. Zustand wechselnd. Bekommt 1 mal Urethan.

11. I. Nachts nach Urethan keine Beruhigung.

13. I. Atmung gering erschwert. Aussehen nicht schlecht.

15. I. Atmung gering erschwert. Lungengrenzen vorn unten 6. Rippe, hinten 11. Rippe. Herzdämpfung überlagert.

18. I. Geringe Besserung im Aussehen. Husten nicht mehr so krampfhaft. Lunge kaum verändert.

20. I. Röntgendurchleuchtung. Hilus verwaschen. Beide Lungenfelder hell.

22. I. Aussehen besser. Nasenflügelatmen geringer. Lungengrenzen vorn 5. Rippe, hinten unten beiderseits 10. Rippe. Herzdämpfung perkutierbar.

24. I. Kind sieht freundlicher aus. Atmung weniger erschwert.

26. I. Strampelt sich bloß.

31. I. Spielt mit der Klapper, lacht. Lungengrenzen regelrecht. Rasseln.

2. II. Status idem.

5. II. Grenzen regelrecht. Rasseln. Entlassen.

9. II. Neuaufnahme wegen erneuter erschwerter Atmung. Am 19. II. Exitus letalis an Bronchopneumonie.

7. Hildegard M., geboren 27. I. 1924. 3 Monate alt.

19. IV. Frühgeburt. Seit 14 Tagen Husten. Röcheln auf der Brust. In ärztlicher Behandlung. Über der Lunge recht hinten in der Mitte fragliche Schallverkürzung. Reichliches Rasseln. Röntgendurchleuchtung o. B.

2. V. Leidliches Befinden. Röcheln noch nicht nachgelassen. Rachen gerötet.

12. V. Seit gestern nachmittag Fieber. Schlechte Nahrungsaufnahme. Husten. Nasenflügelatmen. Schlapp und schläfrig. Rechte Oberlappenpneumonie.

16. V. Bei leichter Besserung Lunge keine Dämpfung, hinten rechts Rasseln und Giemen.

17. V. Lunge o. B.

22. V. Lungengrenzen 11./12. Rippe vorne Rippenbogen. Herz überlagert. Nach 1 g Urethan Beruhigung. Nachts starke Hustenanfälle mit Blauwerden. Nach kleinen Aufregungen, Flaschegeben und Messen, unruhig und Atemnot. Pro die 0,4 g Natrium bromatum.

24. V. Zustand bedrohlich. Lungengrenzen unverändert. Rechts hinten oben Bronchialatmen und Dämpfung. Starke Einziehung. Cyanose. Schlechte Nahrungsaufnahme. Um 12 Uhr und 4 Uhr 0,25 ccm Adrenalin und Hypophysin. Danach nach anfänglicher Beunruhigung Schlaf. Um 10 Uhr hat die gleiche Spritze 10 Minuten größere Unruhe gebracht, dann Schlaf.

26. V. Lunge unverändert. Leidlicher Eindruck.

1. VI. Lungenbefund unverändert.

4. VI. Lungengrenzen 10./11. Rippe. Klopfschall normal. Hinten rechts oben Bronchialatmen. Rasseln. Vorn rechts Rippenbogen. Herzdämpfung überlagert. Aussehen gut. Nahrungsaufnahme leidlich.

7. VI. Lungengrenzen noch tiefstehend. Dämpfung rechts oben. Bronchialatmen.

11. VI. Kind ist freundlich und vergnügt, lacht viel. Noch geringe Einziehung. Lunge rechts oben Dämpfung. Rechte Lunge abgeschwächtes Atmen. Tiefstand der Lungengrenzen.

21. VI. Munter. Nahrungsaufnahme gut. Hustet wenig. Lungengrenzen fast normal. Noch Einziehung. Keine Atemnot.

27. VI. Wohlbefinden. Lungengrenzen unverändert. Keine Dämpfung. Noch etwas Rasseln.

8. Robert B., 18. XII. 1922. Am 23. XII. 1922 in die Klinik aufgenommen, da Mutter an einer Lungenentzündung gestorben ist. Normale Entwicklung.

19. III. Heute morgen erschwerte Atmung und Unruhe. Tiefstand der Lungengrenzen. Überlagerung der Herzdämpfung. $^1/_2$ g Urethan. Nachts wieder unruhig, deshalb 1 g Urethan. Beruhigung.

20. III. Um 9 Uhr vormittags Lunge gebläht. 10 Uhr keine Lungenblähung. Um 12 Uhr starke Lungenblähung. 1 g Urethan hatte keine Wirkung. Am Abend starke Atemnot. $^1/_2$ Spritze Adrenalin, $^1/_2$ Spritze Coffein, außerdem um 9 und 11 Uhr 3 Tropfen Adrenalin. Keine Wirkung.

21. III. Nach Urethangabe keine Wirkung. Sehr unruhig und starke Atemnot. Lungengrenzen vorn unten 6. Rippe, hinten 11. Rippe. Am Abend Lungengrenzen rechts vorn Rippenbogen, hinten beidereits 11. Rippe.

22. III. Besserung. Seit $^1/_2$11 Uhr wieder erschwerte Atmung. Nahrungsaufnahme schlecht. Nach einer Spritze erschwerte Atmung. Magnesiumsulfatinjektion keine Wirkung. Adrenalin, Urethan, Magnesium hatten keine Wirkung.

23. III. Zustand wechselnd. Lungenbefund unverändert. Keine Dämpfung. Cyanose. Starkes Mitbewegen von Kopf und Rumpf beim Atmen.

24. III. Zustand unverändert.

25. III. Nach Magnesiuminjektion Ruhe. Lunge keine Dämpfung. Lungengrenzen unverändert. Lumbalpunktion Druck 270 mm, sonst kein Befund. Verfall. $4^1/_2$ Uhr p. m. Exitus letalis.

Sektionsbefund: Ausgedehnte paravertebrale Pneumonien beider Lungen. Hyperämie der Gehirngefäße. Fettleber.

Literaturverzeichnis.

Finkelstein, Lehrb. der Säuglingskrankh. Springer. Berlin 1921.
Heubner, Lehrb. der Kinderkrankh.
Göppert-Langstein, Prophylaxe und Therapie der Kinderkrankheiten. Springer. Berlin 1920.

Lust, Diagnostik und Therapie der Kinderkrankheiten. Urban & Schwarzenberg. 1923.
Januschke, Asthma bronchiale. Ergebn. d. inn. Med. Bd. 14, S. 231. 1915.
Göppert, Therapeutische Vorschläge aus dem Gebiet der Kinderheilkunde. Therap. Monatshefte Bd. 31. 1917.
Derselbe, Die Nasen-, Rachen- und Ohrenerkrankungen des Kindes. Springer. Berlin 1910.
Limper, Über den Genius epidemicus bei Grippe. Jahrb. f. Kinderheilk. Berlin 1923. Bd. 53, H. 1/2.
Lederer, Bronchotetanie. II. Teil. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1919. Bd. 23, S. 79.

Aus der Universitäts-Kinderklinik Frankfurt a. M.
(Direktor: Professor v. Mettenheim.)

Die Bedeutung der Mastixreaktion in der Pädiatrie.

Von Dr. **Siegfried Levy.**

(Mit 10 Kurven.)

Bei den Erkrankungen des Säuglings- und Kindesalters sieht sich der Arzt recht oft vor die Notwendigkeit gestellt, die Lumbalpunktion auszuführen. Die genaue Liquoruntersuchung soll ihn in der klinischen Diagnose unterstützen und ihn unter Umständen auf die richtige Diagnose führen. So bedeutet jede Liquorreaktion einen Fortschritt in der Diagnostik, die das klinische Bild klärt. Es sind nun im Laufe der Jahre neben der Zellzählung eine ganze Anzahl Globulinreaktionen angegeben worden; alle diese Reaktionen haben aber den Nachteil, daß sie uns nur Aufschluß geben über eine Vermehrung des Globulingehaltes im Liquor cerebrospinalis. Sie geben uns aber keinen Anhaltspunkt, in welcher Richtung diese Vermehrung klinisch zu verwerten ist. Sehr oft aber sind diese Reaktionen negativ, und es ist keine oder eine nur geringgradige Zellvermehrung vorhanden und doch weist das ganze klinische Bild mit aller Deutlichkeit auf einen cerebralen Prozeß hin.

Es mußte deshalb als ein großer Vorteil für die Diagnose und Prognose angesehen werden als Lange im Jahre 1912 die Goldsolreaktion angab, die es ermöglichen sollte, auch über die Art der cerebrospinalen Erkrankung näheren Aufschluß zu geben. Seit dieser Zeit sind die verschiedensten „Kolloid-reaktionen" angegeben worden. Ich erinnere nur an die Berliner Blau-Reaktion nach Bechhold und Kirchberg, an die Kollargolreaktion nach Stern und Poensgen sowie Ellinger, an die Benzoeharzreaktion der Franzosen und an die Silikatreaktion von Schwarz und Grünewald, die ja erst kürzlich angegeben wurde. Im Jahre 1916 gab Emanuel seine Mastixreaktion an, die im Laufe der letzten Jahre verschiedene Modifikationen erfahren hat, so von Kafka und Jakobsthal mit gefärbten

und ungefärbten Mastixversuchslösungen und Goebel. Von diesen Reaktionen haben sich am meisten eingebürgert die Langesche Goldsolreaktion und die Mastixreaktion. Während nun die Goldsolreaktion den Nachteil hat, daß es recht oft, trotz einwandfreier Technik nicht gelingt, eine gebrauchsfähige Lösung herzustellen, das Material auch recht teuer ist, ist die Mastixreaktion sehr einfach auszuführen und auch nach einiger Übung leicht abzulesen.

Die Kolloidreaktionen haben sich daher heute schon besonders in der Psychiatrie und der inneren Medizin eingebürgert. In der Pädiatrie dagegen noch nicht. Ich fand nur eine systematische Arbeit über die Goldsolreaktion in der amerikanischen pädiatrischen Literatur. Frank und Breuer haben die Mastix- resp. Goldsolreaktion angewandt bei Untersuchungen über den Liquorbefund von congenitalluetischen Kindern. Kürzlich veröffentlichte Ambrus eine Arbeit, in der er die Mastixreaktion zur Differenzierung zwischen Meningismen und Meningitiden heranzog.

Ich unternahm es deshalb, die Mastixreaktion systematisch bei sämtlichen Liquores anzuwenden. Ich verwandte dazu die von Goebel angegebene Modifikation. Diese bietet gegenüber der Originalmethode und den von Kafka und Jakobsthal angegebenen Modifikationen den Vorteil, daß sie nur mit 6 Gläschen angestellt werden braucht, und sich der Kochsalzvorversuch erübrigt.

Da die Goebelsche Modifikation in den einschlägigen Büchern noch nicht angegeben ist, sei sie hier in Kürze beschrieben: 6 Gläschen werden mit je 1 ccm einer 0,8 proz. NaCl-Lösung beschickt und in das erste Gläschen wird 1 ccm Liquor eingebracht. Nach Durchschütteln wird 1 ccm dieser Flüssigkeit überpipettiert in das zweite Gläschen usw. bis zum 6. Gläschen, aus dem dann 1 ccm entfernt wird. Wir haben also nun Liquorverdünnungen von $^1/_2$—$^1/_{64}$. Zu jedem Gläschen fügt man dann 1 ccm der Mastixemulsion hinzu, schüttelt gleichmäßig, läßt die Gläschen 6—12 Stunden stehen und liest sie ab.

Die Mastixemulsion wird in der bisher üblichen Weise hergestellt: In 40 ccm destilliertem Wasser läßt man langsam 10 ccm einer 1 proz. alkoholischen Mastixlösung (9 Alkohol absol. + 1 Mastixstammlösung) einfließen.

In Kurve 1 ist eine Normalkurve einer pathologischen Kurve gegenübergestellt.

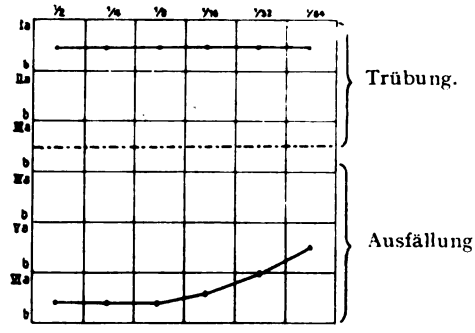
Bei der Normalkurve finden wir den Liquor vollkommen ververändert, bei der pathologischen eine Ausfällung; in der Abszisse wird der Ort (= Gläschen) der Ausfällung eingezeichnet, in der Koor-

dinate der Grad der Ausfällung. Man unterscheidet nun 5 Trübungs- und 7 Ausfällungsgrade.

Dem Bericht über unsere Resultate seien einige Worte zur Erklärung der Mastixreaktion vorangeschickt.

Bekanntlich haben wir bei einem Teil der pathologischen Kurven, um die extremsten Fälle anzuführen, eine Ausfällung des Mastixsols in den ersten Gläschen (links) (Prototyp: die Paralyse), bei anderen in den letzten Gläschen (rechts) (Prototyp Meningitis purulenta). Auf die biologische Grundlage der Reaktion, über die eine ganze Anzahl teils sehr umfangreicher Arbeiten erschienen sind, einzugehen, würde den Umfang dieser Arbeit zu sehr ausdehnen. Es soll deshalb nur kurz der Erklärungsversuch Goebels angegeben werden: Die Ursache einer positiven Mastixprobe beruht auf einer Eiweißvermehrung. Diese kann bedingt sein entweder durch exsudativ-transsudative Prozesse, die dem Liquor Bluteiweiße beimengen, oder durch Vorwiegen alterativ-degenerativer Vorgänge, die Eiweißkörper des Zellprotoplasmas resp. deren erste Abbauprodukte in den Liquor gelangen lassen. Nun sind im Blutplasma bekanntlich Eiweißkörper der verschiedensten Dispersitätsgrade enthalten, vom grobdispersen Fibrinogen bis zum feindispersen Albumin. Das Zellprotoplasma enthält dagegen im wesentlichen nur grobdisperse Eiweißkörper, Albumine und feindisperse Globuline fehlen. Wir müssen also bei einer qualitativen Albumin- und Globulinbestimmung bei den exsudativ-transudativen Prozessen eine relative Vermehrung der Albumine, bei den degenerativ-alterativen Prozessen eine relative Vermehrung der Globulinfraktion finden. Sahlgren konnte nun zeigen, daß nur die Globuline und unter ihnen wieder besonders die grobdispersen eine Ausfällung der Mastixemulsion hervorrufen, während die Albumine eine hemmende, = lösungsvermittelnde Wirkung haben. Je nach dem Grade der Lösungsvermittlung, d. h. dem Gehalt an Albuminen kommt es nun zu einer Ausfällung im ersten Gläschen, wenn keine Albumine vorhanden sind, oder in den nächsten Gläschen,

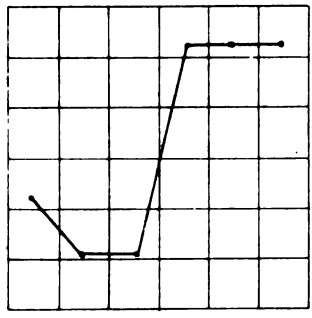
Normalkurve.



Kurve 1.
Pathol. Kurve.

wenn bei zunehmender Liquorverdünnung der Gehalt an Albuminen so verringert wird, daß eine Ausfällung nicht mehr verhindert werden kann.

Neben der qualitativen Verschiedenheit der Eiweißfraktionen ist aber auch die Quantität des Eiweißes von Einfluß. Dies konnte Goebel überzeugend zeigen durch Zusatz von normalem Liquor zum Meningitisliquor. Er änderte dadurch nicht die Qualität des Eiweißes, der Eiweißquotient blieb also gleich, sondern nur die Quantität. Die Ausfällung, die bei einer Meningitis epidemica am stärksten im letzten Glas sich zeigt, muß also, da bei einer Verdünnung des Liquors die fällungshemmende Wirkung der Albumine schon früher aufhört, schon in einem früheren Gläschen eintreten.



Kurve 2.
Lues cong.

Wir dürfen also von den Kolloidreaktionen keine spezifischen Kurven, sondern nur charakteristische verlangen; z. B. können wir bei einem ausgedehnten cerebralen Prozeß eine Kurve bekommen, die vollkommen der Paralysenkurve gleicht, und doch weist das gesamte klinische Bild darauf hin, daß kein luetischer Prozeß vorliegt. Die Kolloidreaktion kann also die Wassermann-Reaktion nicht ersetzen, sondern nur ergänzen.

Wir stellten über 80 mal die Mastixreaktion an, verwandt wurde nur unblutiger Liquor. Nach den obigen Ausführungen ist es ja ohne weiteres verständlich, daß Blutbeimengungen zu unrichtigen Resultaten führen müssen im Sinne einer Rechtsausfällung.

Wir selbst sahen in einem Fall eines ausgedehnten Geburtstraumas eine Kurve, die vom ersten bis sechsten Gläschen eine starke Ausfällung aufwies, die also vollkommen einer Paralysekurve glich.

Luetische Liquores konnten wir bis jetzt 12 mal untersuchen.

Kurve 2 zeigt das Bild bei positivem Ausfall der Reaktion (4 Fälle). Gleichzeitig war in den positiven Fällen eine starke Zellvermehrung (bis 120 Zellen) positiver Nonne, Randy, Weichbrodt und Wassermann vorhanden. In einem Fall war die WaR. im Liquor wiederholt positiv, während wir sonst keine Veränderung des Liquors fanden und auch die Mastixprobe keine Ausfällung zeigte. Dieser Befund steht im Widerspruch zu den Untersuchungen von Frank, der wiederholt positive Mastix- resp. Goldsolkurven fand

bei negativem Wa. Auch Beck und Schacherl kommen bei ihren Untersuchungen zu einem ähnlichen Ergebnis: es handelt sich bei ihnen um Fälle von Lues cong. tarda. Dagegen stehen unsere Untersuchungen im Einklang mit den Resultaten von Breuer, Tetzner, der allerdings keine Kolloidreaktion anstellte, fand bei 10 Fällen mit positivem Liquorbefund 4 mal die WaR. als einziges positives Zeichen. Er hält es für denkbar, daß bei Kindern die Meningen durchlässiger für das syphilitische Virus oder Tropine sind, ohne Entzündungen des Zentralnervensystems hervorzurufen. Für diese Ansicht spricht die Tatsache, daß die Liquorsymptome bei Säuglingen nach energischer Behandlung sehr rasch verschwinden. Kürzlich haben auch Blumenthal und Shirakawa darauf hingewiesen, daß sie bei 31 Tabes resp. Paralysefällen eine positive WaR. und nur eine negative oder schwach positive Mastixkurve bzw. Goldsolkurve fanden. In einem weiteren Fall fanden wir neben einem erhöhten Druck nur eine positive Sublimatreaktion, während sowohl WaR. wie Mastixkurve normal waren. Bekanntlich hatte Weichbrodt seine Sublimatreaktion ursprünglich als für Lues spezifisch angesehen. Später hielt er diese Ansicht nicht mehr aufrecht. Vergleicht man aber Sublimat- und Nonnesche Reaktion, so findet man oft, daß die Nonnesche Reaktion bei meningitischen Prozessen stärker positiv ist als die Sublimatreaktion, während man bei luetischen Prozessen oft die entgegengesetzte Beobachtung machen kann. Wir teilen dies als einen Befund mit, der vorläufig keinen Anspruch auf Gesetzmäßigkeit machen kann, der aber vielleicht doch ein gewisses Interesse für die Liquoruntersuchungen beanspruchen kann.

Wir kommen nun zur Besprechung unserer Ergebnisse bei Encephalitis epidemica. Wir verfügen über 6 positive und 2 negative Kurven. Es ist recht oft schwer, allein mit dem Zellbefund und den quantitativen Eiweißreaktionen zu einer Klärung des klinischen Bildes zu kommen, zumal wir gerade bei Encephalitis oft keine sonstigen Liquorveränderungen finden; da liefert oft die Mastixkurve wertvollsten Aufschluß. Als Typ der Mastixkurve, wie wir sie bei Encephalitis sahen, gelte Kurve 3.

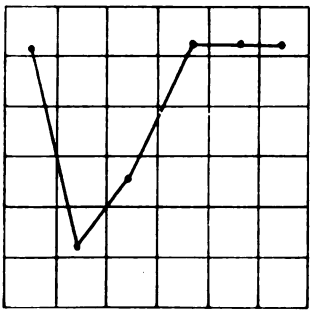
Wir sehen daraus, daß die Ausfällung des Mastixsols meistens im 2., seltener im 3. Gläschen beginnt, die je nach der Stärke des Prozesses von einer geringen Trübung bis zur stärksten Ausfällung sich zeigt und im 5. bis 6. Gläschen wieder zur Norm zurückkehrt. Wuellenweber nennt diese Gruppe „Gruppe der schwachen organischen Schädigungen" im Gegensatz zu den starken organischen

Schädigungen bei Paralyse. Es soll damit angedeutet werden, daß wir hier keinen konstanten Kurventyp erwarten dürfen.

Folgender Fall ist in dieser Hinsicht sehr lehrreich:

Fall Else L., Alter $3^1/_4$ Jahr. Aufgenommen 5. VIII. 1924. Anamnese: Im Frühjahr 1924 Keuchhusten, seit dieser Zeit nicht mehr richtig erholt. Seit 3 Wochen Wesensveränderung, Appetitlosigkeit, Nachtschweiße; seit gestern zunehmende Benommenheit, vorübergehend krampfartige Zuckungen in Armen und Beinen von wenigen Sekunden Dauer.

Befund: Stark benommenes Kind, reagiert weder auf Anruf noch auf Vorgänge in der Umgebung. Ab und zu ausfahrende Bewegungen in Ober- und Unterextremitäten, die sonst schlaff entspannt neben dem Körper liegen. Tonus links etwas besser als rechts. Augenlider halb geöffnet, Bulbi in dauernd langsamer Bewegung, Blickrichtung geht im allgemeinen nach links und bewegt sich nur selten über die Mittellinie nach rechts. Träge Lichtreaktion der Pupillen. Augenhintergrund: geringe Differenzen in der Schärfe der Papillenbegrenzung. Papille rechts etwas mehr als links verwaschen, Reflexe: Nackensteifigkeit +, Brudzinsky und Kernig + +, Patellarreflexe sehr lebhaft; Babinski, Gordon und Oppenheim negativ. Der rechte Mundwinkel hängt etwas tiefer als der linke. Sensorium stark benommen. Diagnose: Nach dem klinischen Bild wird an eine Meningitis tuberculosa gedacht.



Kurve 3.
Encephalitis.

Lumbalpunktion: Alb. neg., Nonne neg., Pandy neg., Sublimat neg., Zucker pos.; 70 Zellen nach Rosenthal, kleine Lymphocyten. Im gefärbten Präparat: reichlich Lymphocyten, polynucleäre Leukocyten, keine Bakterien. Nach 12 Stunden kein Spinngewebe. Mastixkurve s. Kurve 3.

Auf Grund der Liquoruntersuchung und insbesondere der Mastixkurve glaubten wir uns berechtigt, die Diagnose „Encephalitis" aufstellen zu dürfen, obwohl das klinische Bild eindeutig auf eine Meningitis hinwies. Patient kam nach 2 Tagen unter Zunahme der geschilderten Symptome zum Exitus. Die Sektion bestätigte unsere Diagnose: Encephalitis epidemica, für Meningitis tuberculosa kein Anhaltspunkt.

In 2 anderen Fällen, die klinisch nur geringe Symptome von Ausfallserscheinungen oder leichte Apathie aufwiesen, war die Mastixkurve negativ; in anderen Fällen die Ausfällung im 2. oder 3. Glas noch bedeutend stärker als in Kurve 3. Es handelte sich dabei um Fälle, die wir schon moribund eingeliefert bekamen. Nach unseren bisherigen Erfahrungen scheint also die Mastixkurve bei geringen encephalitischen Herden negativ zu bleiben

und erst bei stärkerer Ausdehnung der organischen Prozesse positiv auszufallen.

Wir hatten Gelegenheit, bei einer Poliomyelitisepidemie die Mastixkurve regelmäßig anzustellen. Sie fiel in den Fällen rein spinaler Beteiligung negativ aus, in den Fällen, die dagegen auch encephalitische Symptome boten, glich die Kurve der einer encephalitischen Mastixkurve.

Recht instruktiv ist folgender Fall.

Fall Heinrich M., $13^1/_2$ Jahre alt, aufgenommen am 25. VII. 1923.

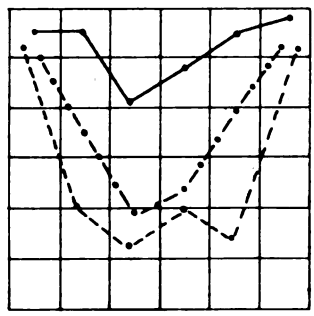
Anamnese: Beginn der Erkrankung vor 10 Tagen mit Kopfschmerzen, Schwächeanfällen und Lähmung in Armen und Beinen, und zwar zuerst in den Beinen, dann in den Armen; zunächst keinerlei Schmerzen. Seit 2 Tagen Schmerzen in beiden Fersen, in den letzten Tagen geringes Fieber.

Status: Pat. spricht mit leicht gaumiger Sprache etwas mühsam; dabei werden die Halsmuskeln zu Hilfe genommen, der Mund mitunter etwas krampfhaft verzogen. Atmung etwas beschleunigt, mühsam. Nervenstatus: schlaffe Lähmung aller 4 Extremitäten, keine Atrophie, keine fibrillären Zuckungen. Sensibilität vollkommen erhalten. Reflexe: Patellar-, Achillessehen-, Bauchdecken-Reflexe beiderseits negativ. Diagnose: Poliomyelitis ant. acuta (?) (Landrysche Form). Verlauf: Juli 30. Kopf kann nicht mehr nach vorn gebeugt werden, Schlucken etwas besser. 3. Sept.: Die linke Hand kann relativ gut bewegt werden, ebenso sind die feineren Bewegungen der Finger besser geworden, nur geringe Bewegungsmöglichkeit der rechten Hand und der rechten Finger. Der Kopf kann etwas besser gehoben werden. 8. Sept.: Die Armmuskeln und Schultermuskeln weisen beiderseits eine leichte Besserung auf. 20. IX.: Linke Hand bessert sich weiter nur langsam; im Punktat seither Pandy positiv. 3. X.: Letztes Punktat ergab wieder erhöhten Druck, doch keine Eiweißvermehrung. 24. X.: Die Besserung schreitet ganz langsam fort, der linke Arm kann in Beugestellung gehalten werden, auch die Besserung in der rechten Hand nimmt zu. 7. XI.: Passive Beweglichkeit der Schultergelenke besser, Bauchmuskulatur noch schlaff gelähmt.

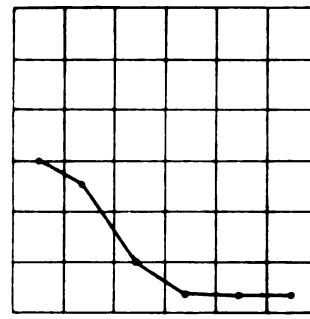
Am 26. VII. ergab die Untersuchung des Liquors folgendes Resultat: Eiweiß +, Nonne negativ, Pandy +, Zucker +, 3 Zellen. Die Mastixreaktion ergab eine Kurve, wie sie in Kurve 4 dargestellt ist.

Wir sehen eine Ausfällung vom 2.—5. Gläschen. Am 8. IX. findet sich im Liquor der gleiche Befund wie am 26. VII. Die Kurve zeigt, daß der Ausfällung nicht mehr denselben Grad hat wie am 26. VII. Aus der Krankengeschichte geht hervor, daß während dieser Zeit eine deutliche, wenn auch geringgradige Besserung der Lähmungen eingetreten ist. Diese Besserung zeigt sich noch deutlicher bei der Untersuchung des Punktates vom 27. IX. Jetzt ist auch der Pandy negativ. Die Mastixreaktion zeigt nur noch eine geringe Trübung im 3. und 4. Gläschen. Bei weiterem Verlauf des klinischen Bildes zeigt sich ein langsamer Fortschritt, so daß nochmalige Liquoruntersuchung sich erübrigte.

Bei einem Patienten im Status epilepticus fiel die Kurve negativ aus, dagegen zeigte eine Patientin mit einer Hemichorea auf der Höhe der Erscheinungen eine deutliche Trübung im 1. Gläschen, die eine Woche später, als die Symptome schon bedeutend zurückgegangen waren, wieder verschwand. Wir untersuchten den Liquor von 15 Hydrocephalen, und zwar bei verschiedenen Patienten wiederholt. Wir sahen immer eine negative Kurve, ebenso sahen wir bei Pneumonie, Dyspepsie, Scharlach, auch bei Patienten, die klinisch Meningismus aufwiesen, eine negative Kurve. Wir können hiermit also die Befunde von Ambrus, der bei Meningismus eine geringgradige Trübung in dem 1. Gläschen fand, nicht bestätigen. Nach Ambrus soll dieser



Kurve 4.
Poliomyelitis.
– – – – 26. VIII. 24.
— · — · — · 8. IX. 24.
27. IX. 24.



Kurve 5.
Pneumokokken-Meningitis.

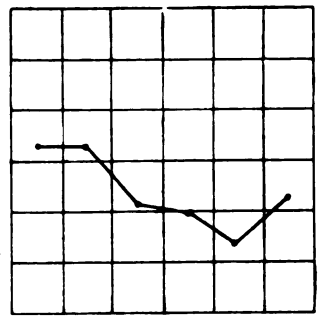
Ausfall zur Differenzierung zwischen Meningismus und Meningitis herangezogen werden. Wie weiter unten noch erörtert werden soll, ist bei Meningitis die Ausfällung so stark und abgesehen von dem Anfangsstadium der Meningitis tuberculosa so charakteristisch nach rechts verschoben, daß Zweifel an der Diagnose nicht bestehen können. Bieten sich also klinische Symptome von Meningismus und fällt die Mastixkurve negativ aus, so darf mit Sicherheit eine Meningitis ausgeschlossen werden.

Wir kommen nun zur Besprechung der verschiedenen Formen der Meningitis. Bei der eitrigen Meningitis (10 Fälle mit 22 Kurven), sei sie durch Pneumokokken oder Menigokokken hervorgerufen, finden wir häufig eine Kurve wie sie Kurve 5 demonstriert.

Wir sehen eine deutliche Rechtsverschiebung der Ausfällung. Die Globulinvermehrung ist aber so stark, daß die schützende Wirkung

der Albumine schon in den ersten Gläschen nicht mehr ihre volle Wirkung entfalten kann. 2 Fälle, die wir häufiger zu punktieren Gelegenheit hatten, beweisen auch die prognostische Bedeutung der Mastixreaktion.

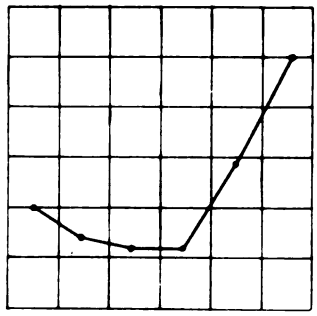
Fall Else F., Alter 8 Monate, aufgenommen am 24. VI. 1924. Anamnese: Seit 4 Wochen Fieber, öfteres Erbrechen. Status: Sehr elendes, schwächliches Kind, in schlechtem Ernährungszustand. Kind macht einen matten Eindruck. Trockene, leicht abschilfernde Haut. Bauch eingesunken, weich. Zunge sehr trocken, leicht belegt. Patellar- und Achillessehnenreflex positiv. Nackensteifigkeit Brudzinsky, Kernig, Gordon, Babinski negativ. Diagnose: Intoxikation (?). 29. VI.: Kind trinkt in den letzten Tagen schlechter, liegt mit großen, ängstlichen Augen im Bett, schreit bei jeder Berührung, kleine Petechien an Armen, Brust und Rücken. Keine Nackensteifigkeit. 1. VII.: Allgemeinzustand nicht wesentlich verändert. Leichte Nackensteifigkeit. Kind liegt mit angezogenen Beinen im Bettchen, Kernig u. Brudszinsky positiv. Lumbalpunktion. Diagnose: Meningitis purulenta. 3. VII.: Die Nackensteifigkeit hat sich mehr ausgeprägt. 8. VII.: Trotz täglicher Lumbalpunktion und intralumbaler Serum- und Dispergeninjektionen deutlichere Ausprägung des Opisthotonus. Kind nicht benommen. 10. VII.: Temperatur seit gestern abgeklungen. Leichtes Nachlassen der Nackensteifigkeit, noch ängstlicher Gesichtsausdruck. 14. VII.: Allgemeinbefinden gebessert, Nachlassen der Schmerzempfindlichkeit. Kind blickt lebhaft um sich. Fast keine Nackensteifigkeit mehr. 18. VII.: Temperaturanstieg. Kind macht keinen kranken Eindruck. 25. VII.: Gute Gewichtszunahme. Kind sieht gut aus. Die Muskulatur ist sehr schlaff. Ab und zu Temperatur. 8. VIII.: Kind wird probeweise nach Hause entlassen.



Kurve 6.
Meningitis cerebrospinalis I.

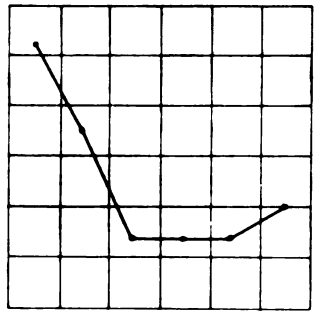
In Kurve 6—10 sind die charakteristischen Mastixkurven während des Krankheitsverlaufes mit dem übrigen Punktatergebnis wiedergegeben. Vergleichen wir die Kurven mit dem klinischen Bild der betreffenden Tage. Am 1. VII. zeigt sich klinisch das Bild einer schweren Meningitis. Bei der Punktion entleeren sich 18 ccm Liquor von trübem Aussehen. Die Mastixkurve zeigt eine deutliche Ausfällung nach rechts, am stärksten im 4.—6. Gläschen, mit deutlicher Trübung im 1. und 2. Gläschen. Schon bei den folgenden Punktionen am 7. und 9. VII., zu einer Zeit, wo die klinischen Erscheinungen noch ausgeprägter als vorher waren, und wo wir noch 300 bzw. 251

Zellen im Liquor fanden, zeigte die Mastixkurve eine Verschiebung derart, daß die Ausfällung im 6. bzw. 5. Gläschen geringer wurde und nur noch eine geringe Trübung aufwies. Wir glaubten diese Besserung prognostisch in günstigem Sinne verwerten zu dürfen. Dazu kam, daß der Zucker, der am 7. VII. noch negativ war, am 9. VII. positiv wurde, Nonne, der am 7. VII. noch positiv war, am 9. VII. negativ wurde. Am 10. VII. tritt auch klinisch eine Besserung im Allgemeinbefinden ein. Die Temperaturen sind abgeklungen, und die Nackensteifigkeit läßt nach. Am 12. VII. zeigt die Mastixkurve das Aussehen von Kurve 7: eine deutliche Ausfällung im Gläschen 4, eine Hebung im 5. und 6. Gläschen fast bis zur Norm. Am 18. VII. wird in der Krankengeschichte ein Temperaturanstieg vermerkt. Punktat und Mastixkurve zeigen deutlich eine Verschlimmerung an. Die Mastixkurve zeigt eine deutliche Rechtsverschiebung. Im Punktat 281 Zellen, aber keine Meningokokken. Zucker wieder negativ, Nonne positiv, Sublimat aber negativ. Kurve 9 zeigt 4 Tage später wieder eine deutliche Besserung: Hebung in Gläschen 4—6, Senkung in 1—3, Nonne negativ, Zucker positiv, 51 Zellen. Zum Schluß sei noch Kurve 10 abgebildet. Wir finden noch eine geringgradige Trübung im 2. und 3. Gläschen, sonst normale Kurven.



Alb. +
Nonne θ
Pandy +
Zucker +
62 Zellen
nach
Rosenthal.
12. VII. 24.

Kurve 7.
Meningitis cerebrospinalis II.

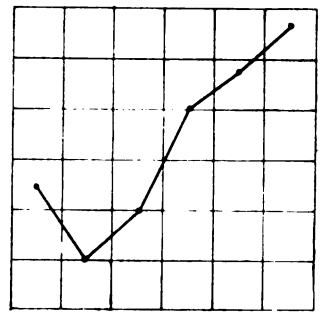


Alb. +
Nonne +
Pandy +
Sublimat θ
Zucker θ
281 Zellen,
kleine
Lymphocyten, keine
Bakterien.
18. VII. 24.

Kurve 8.
Meningitis cerebrospinalis III.

Wir konnten also an Hand der Mastixkurven und des übrigen Liquorbefundes genau den Verlauf der Krankheit verfolgen. Wie ist nun im Verlauf der Erkrankung die starke Ausfällung in den ersten Gläschen zu erklären? Ein objektiver Beurteiler wird in Kurve 7

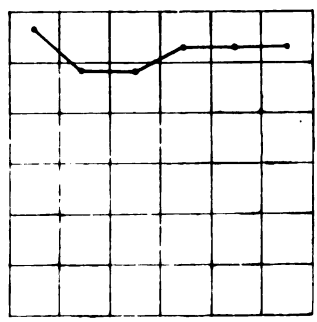
etwa den Taboparalysentyp erkennen. Goebel vermutet, daß diese so ausgesprochene Linksverschiebung bei in Heilung übergehenden Meningitiden vielleicht in Dispersitätsveränderungen der Globuline zu suchen sei. In unserem Fall ist Patientin mit Meningokokkenserum und Dispergen behandelt worden. Es kann also vielleicht eine Adsorption von Antikörpern an die Globuline in Betracht kommen. Vielleicht beruhen die in der Literatur beschriebenen Fehlresultate auf Kurventypen, wie wir sie im Abheilungsstadium der Meningitis finden, die man etwa als Pseudotaboparalysenkurve bezeichnen kann. Bei letal verlaufenden Fällen sahen wir diese Linksverschiebung nie, und bei unserem Patienten zeigt sich das Rezidiv sofort wieder in einer Rechtsverschiebung an.



Alb. + Nonne θ Pandy + Sublimat θ Zucker + 51 Zellen, kleine Lymphocyten, keine Bakterien. 22. VII. 24.

Kurve 9.
Meningitis cerebrospinalis IV.

In einem anderen Fall von Meningokokkenmeningitis, der unter Behandlung mit Meningokokkenserum und Immunliquor zum Abheilen kam, zeigte die Mastixkurve auf der Höhe der Symptome eine ausgesprochene Rechtsverschiebung, um im Verlauf der Besserung in eine negative Kurve überzugehen.



Alb., Spur Nonne θ Pandy + Sublimat θ Zucker + 12 Zellen, kleine Lymphocyten 28. VII. 24.

Kurve 10.
Meningitis cerebrospinalis V.

Eine besondere Besprechung bedürfen die tuberkulösen Meningitiden. (6 Fälle mit 15 Kurven.) Man findet hierbei sehr oft im Anfangsstadium keine für Meningitis charakteristische Kurve. Es zeigt sich meist eine Trübung oder leichte Ausfällung im 3. oder 4. Gläschen bei normalem Aussehen des 6. Gläschens. Ambrus spricht geradezu von einer für Meningitis tub. charakteristischen Mittelflockung. Wir können ihm hierin nicht folgen, denn bei einem fortschreitenden Prozesse finden wir deutlich eine

Verschiebung der Ausfällung nach rechts. Es ist hierdurch etwas erschwert, das Anfangsstadium der tuberkulösen Meningitis von der Encephalitis zu unterscheiden, wir glauben das Hauptgewicht darauf legen zu müssen, daß bei der Encephalitis das Ausfällungsmaximum im 2. Gläschen ist, bei der tuberkulösen Meningitis im 3. oder meist 4. Gläschen, abgesehen von der übrigen Liquoruntersuchung. Ich erinnere nur noch an die quantitative Zuckerbestimmung des Liquors, die bei Encephalitis meist erhöhte, bei tuberkulöser Meningitis erniedrigte Werte ergibt. Wir sehen einen wichtigen Differenzierungspunkt ferner darin, daß bei Fortschreiten der tuberkulösen Meningitis die Rechtsverschiebung immer deutlicher wird. Die Kurven im Endstadium der tuberkulösen Meningitis gleichen vollkommen den übrigen Meningitisformen, so daß die Mastixreaktion zur Differenzierung der einzelnen Meningitisform mit Ausnahme des Anfangsstadiums der tuberkulösen Meningitis nicht herangezogen werden kann.

Zusammenfassung.

Die Mastixreaktion stellt eine für Diagnose und Prognose wichtige Ergänzung der übrigen Liquoruntersuchungsmethoden für die Pädiatrie dar, da es durch sie gelingt, auch über die qualitativen Veränderungen einer Eiweißvermehrung Aufschluß zu bekommen.

An Hand geeigneter Kurven werden die für die verschiedenen Erkrankungen charakteristischen Typen besprochen.

Literaturverzeichnis.

Ambrus, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 106, 1924.
Beck und Schacherl, Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 109, Jahrg. 22/23.
Breuer, Dtsch. med. Wochenschr. 1923.
Blumenthal und Shirakawa, Med. Klinik 1924.
Emanuel, Berl. klin. Wochenschr. 1915.
Eskuchen, Die Lumbalpunktion, Urbanu. Schwarzenberg, 1919.
Frank, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 25. 1923.
Gabbe und Wuellenweber, Zeitschr. f. exp. Med., Bd. 39. Jahrg. 1924.
Goebel, Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 30.
Derselbe, Zeitschr. f. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 87. 1923.
Grulle und Mondy, Ref. Zentralbl. f. Kinderheilk. 1921.
Jakobsthal und Kafka, Berl. klin. Wochenschr. 1918.
Kafka, Taschenb. d. prakt. Untersuchungsmethoden.

Kafka, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 74. 1922.
Lange, Handbuch v. Kraus-Brugsch: Pathologie u. Therapie inn. Krankh. Bd. 2.
Mayr, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis 1923, Nr. 144.
Pick, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis 1923, Nr. 144.
Sahlgren, Münch. med. Wochenschr. 1922.
Tetzner, Monatsschr. f. Kinderheilk. 1922, Bd. 22.
Weichbrodt, Monatsschr. f. Neurol. u. Psychiatrie Bd. 40.
Wuellenweber, Zeitschr. f. Nervenheilk. 1923, Bd. 80.
Derselbe, Klin. Wochenschr. 1924.

Aus der Universitätskinderklinik in Hamburg-Eppendorf.
(Direktor: Prof. H. Kleinschmidt.)

Myeloische Reaktion bei einem Kinde mit kongenitaler hämolytischer Anämie.

Von Dr. **Karl Meyer.**

Zahn berichtete 1922 (Monatsschr. f. Kinderheilk. XXIII, Zur Kenntnis der kongenitalen hämolytischen Anämie) aus der hiesigen Klinik über ein Kind mit kongenitaler hämolytischer Anämie, das nicht nur keinen Ikterus, sondern sogar normale Bilirubinwerte im Serum aufwies. Den dort gemachten Angaben sei hinzugefügt, daß, wie sich inzwischen herausstellte, der Vater immer wieder an schweren Attacken einer gleichfalls hämolytischen Anämie daniederliegt, zwischen denen er jedoch als Hafenarbeiter voll arbeitsfähig ist.

Am 14. VI. 1924 kam das Kind, $3^1/_2$jährig, zum zweiten Male in unsere Beobachtung. Es litt diesmal an schweren ulcerösen Prozessen der Mund- und Rachenschleimhaut, in denen sich Spirillen und fusiforme Stäbchen fanden. Nach Behandlung mit Neosalvarsanpinselungen ging der Befund zurück. Es wurde nun eine Lingua geographica erkennbar. Daneben bestand eine Otitis media purulenta chronica. Pirquet + (nach 48 Stunden 10 : 9 mm). Leber und Milz überragten den Rippenbogen als derbe Tumoren um 2 Querfinger, die Leber war scharfrandig. Das Kind war auffallend blaß.

Blutbefund (siehe hierzu nebenstehende Tabelle).

Was die Roten anlangt, so zeigten sie Aniso- und Poikilocytose sowie Polychromasie, anfangs fanden sich auch basophil getüpfelte Erythrocyten. Reichlich vorhanden waren die für die kongenitale hämolytische Anämie typischen hämoglobinreichen Mikrocyten. Die getüpfelten Roten verschwanden allmählich wieder, ebenso ging die Polychromasie und besonders die Poikilocytose zurück. Die Mikrocyten nahmen an Zahl etwas zu.

Im Vordergrund des Interesses stand aber das weiße Blutbild. Die am 14. VI. in der Aufnahmestation und am 16. von uns selbst festgestellten Ergebnisse der Leukocytendifferentialauszählung ließen uns sofort an deren Richtigkeit zweifeln. Die zunächst als Lymphocyten angesprochenen Zellen glichen fast völlig den normalen kleinen

Blutbefund:

Datum	Hgb.	Rote Tausend	L.	Mikro-Myelo-blast.	Myelo-blast.	Myelo-cyten	Neutrophile	Eos.	Mastz.	Mono-cyten	Lymphocyten	Plasmazellen	Schollen	Normoblast.	Makroblast.	Bemerkungen
14. VI.	37%	3,020	78 000	—	—	—	13,5	3	—	1	82,5	—	—	—	—	Anisoc., Polychrom.
16. VI.	53%	3,280	109 400	—	—	—	13	1	0,5	4	81	0,5	—	0,5	0,5	Anisoc., Poikiloc., Polychrom.
20. VI.	—	—	148 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
21. VI.	—	—	142 000	70	2	N 4,5 Eo 1,5 Ma 0,5	12	6	1,5	1,5	0,5	—	68/270	2/270	—	Oxydaser.: - 96% +
25. VI.	—	—	103 000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
26. VI.	—	—	114 200	$65^2/_3$	9	N $2^2/_3$ Eo $^1/_3$ Ma $^1/_3$	12	$8^2/_3$	$^2/_3$	—	—	$^2/_3$	95/396	1/396	—	
1. VII.	72%	4,300	49 000	$27^1/_3$	26	N $2^2/_3$ Ma $^1/_3$	35	$3^1/_3$	$1^1/_3$	$2^2/_3$	—	$^1/_3$	54/354	—	—	Oxydaser.: - 50% +
6. VII.	—	—	—	3	0,5	—	33,5	5	—	21,5	36,5	—	—	1/200	—	
7. VII.	64%	3,680	32 400	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Oxydaser.: - 50% +
13. VII.	60%	3,800	13 200	—	—	1	64	2	—	3	27	3	—	—	—	

Resistenz der Roten:

	Max.	Min.
19. VI.	0,3	0,6
13. VII.	0,45	0,65

Bilirubin im Serum (Dr. Haselhorst):

19. VI. Direkt —. Indirekt +. Gehalt an der oberen Grenze des Normalen.

Lymphocyten des Blutes. Bei genauer Betrachtung zeigten sie aber im Pappenheim-Präparat einen ganz dichten Kern von 2—5 Nucleolen ohne starke Nucleolenwand. Unter einer sehr großen Zellzahl wiesen ganz vereinzelte mitotische und amitotische Teilungsfiguren auf. Das Protoplasma bildete vielfach einen sehr schmalen Saum, der sich blau färbte, sehr oft aber auch völlig fehlte. Manchmal hatte es warzenförmige Fortsätze. Granula waren nicht zu sehen. Bei Färbung mit Carbolmethylgrünpyronin war der Kern violett ohne deutliche Darstellung der Nucleolen und das Protoplasma etwa karmoisinrot. Außer diesen Zellen fanden sich wenige Myeloblasten und Myelocyten sowie gewöhnliche Neutrophile, diese oft mit Vakuolen im Protoplasma, und klumpigen Kernen; Granulation o. B. Von den Myelocyten hatten manche ähnlich gelappte oder gekerbte Kernformen wie die Monocyten, denen auch die Kernstruktur glich, aber typische Myelocytengranulation und Protoplasmafarbe.

Die am 22. VI. vorgenommene Oxydasereaktion fiel zu etwa 96% der Zellen positiv aus. An der fraglichen Zellart war der ganze Zelleib intensiv blau gefärbt, Granula traten nicht hervor. Die Zugehörigkeit zum myeloischen System war damit gesichert. Es konnte sich nur um Mikromyeloblasten, z. T. nacktkernige, handeln, die nur in den seltenen Fällen von „Oxydasenschwund" (Jagič, Berlin. klin. Wochenschr. 1909, Nr. 26) keine positive Oxydasereaktion geben.

Mit der Besserung der Veränderungen an der Mundschleimhaut ging das Normalwerden des weißen Blutbildes annähend parallel. Am 9. VII. waren wieder Lymphocyten mit Azurgranulis zu sehen, während bis dahin im Pappenheim-Präparat die Differenzierung zwischen Mikromyeloblasten, Myeloblasten und Lymphocyten geradezu unmöglich war.

Dagegen zeigten vorübergehend die Monocyten einen auffälligen Befund, wie wir ihn sonst nur bei an Infektionskrankheiten schwer daniederliegenden Kindern (z. B. Paratyphus-B-Meningitis, Lues congenita kurz ante exitum) gesehen haben. Die Monocyten waren größtenteils rundkernig mit verhältnismäßig dichtem Kern und schmalem Protoplasma, bei den größeren Formen war es sehr schön und typisch granuliert. In fast allen Zellen war es nun stark vakuolisiert. Die Vakuolen hatten ganz verschiedene Größe, manchmal lagen sie wie eine Perlkette am Zellsaum, ein andermal füllten sie als winzige Bläschen das ganze Protoplasma. In den Kernen fanden sich öfters Nucleolen. Nach wenigen Tagen war die Vakuolisierung verschwunden. Vielleicht lassen sich derartige Befunde an

den Monocyten, wie sie stets nur im Zusammenhang mit Reizungen der Knochenmarkszellbildung beobachtet werden, für die Klärung der Monocytengenese mit verwerten.

Am 11. X. 1924 kam das Kind, das eben Keuchhusten überstanden hatte, mit geschwollenen und geröteten Mandeln ohne Membranen wieder in unsere Beobachtung. Im Rachenabstrich Di. +. Die Otitis chronica bestand unverändert fort. Organ- und Blutbefund waren typisch für die hämolytische Anämie. Resistenz der roten Blutkörperchen am 13. X. 0,56. Im weißen Blutbild keine unreifen Jugendformen der Neutrophilen[1]). Das Kind wurde noch vor völligem Abschluß der Untersuchungen auf Wunsch der Eltern entlassen[2]).

Es handelte sich also, wenn wir von den Veränderungen an den Monocyten absehen, um das auffällige Phänomen einer vorübergehenden, hochgradigen „myeloischen Reaktion", wie sie gleichstark sich sonst nur bei Leukämien findet, bei einem Kind, das nachgewiesenermaßen an kongenitaler hämolytischer Anämie leidet. Wir wählen den Ausdruck „myeloische Reaktion" analog zu „lymphatische Reaktion". Eine Erklärung für dieses eigentümliche Zusammentreffen der Schädigung von Erythro- und Leukopoëse zu geben, ist uns nicht möglich.

Gegen die Möglichkeit, daß es sich um eine myeloische Leukämie gehandelt hätte, verwerten wir die Tatsache, daß bei den in längeren Zeitabständen wiederholten Blutuntersuchungen nie wieder unreife Zellelemente sich fanden. Echte Myelosen — die zudem stets tödlich enden — finden sich nach Naegeli (Blutkrankheiten und Blutdiagnostik, IV. Aufl. 1923) vor dem 4., nach v. Pfaundler und Finkelstein (zit. Kleinschmidt, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 83) vor dem 5. Lebensjahr überhaupt nicht. Demgegenüber muß jedoch z. B. auf folgende Fälle verwiesen werden: Bloch und Hirschfeld (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 39, ♂, 8 Monate[3]),

[1]) Zum Vergleich dienen die Differentialauszählungen:

	vom 15. II. 1922	vom 11. X. 1924
Neutroph.	58,5	35,0
Eosinoph.	—	2,0
Monoc.	1,0	—
Lymphoc.	36,5	63,0

(Die Lymphocytose im Oktober dieses Jahres darf wohl als postinfektiös angesehen werden.)

[2]) Nachtrag bei der Korrektur: Das Kind kam im Januar 1925 wegen der fortbestehenden Otitis abermals in Behandlung (Ohrenstation). Im Abstrich Spirillen- und fusiforme Stäbchen. Blässe, Milz- und Lebertumor. Blutbefund: Hgb. 65%, Rote 4480000, Leukocyten 19200, Neutroph. 71%, Eos. 1%, Monocyten 4%, Lymphocyten 24%. Polychromasie, Anisocytose. Reichlich Hgb. — reiche Mykrocyten. Keine unreifen weißen Zellelemente.

[3]) Von Naegeli (l. c.) als Anaemia pseudoleuc. inf. angesprochen.

Vehsemeyer (Therap. Monatsh. 1893, ♀, 9 Monate[1]), Jungmann und Grosser (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 73, ♂, 3 Jahre), Benjamin und Sluka (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 65, Erg.-Heft, ♂, 4 Jahre, myeloisches Chlorom), Opitz (Med. Klinik 1924, Nr. 26, ♀, 3 Monate) und mehrere von Adler (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 80) zitierte Fälle, die uns aber leider nicht im Original vorlagen. Es scheint demnach so zu sein, daß die myeloische Leukämie im ersten Lebensjahr, sogar kongenital, vorkommt, in den folgenden Jahren wohl kaum und vom 4. Jahre an wieder häufiger zu sehen ist.

Eine Myeloblastenleukämie, bei welcher Mikromyeloblasten vorherrschten, beobachteten bei einem $18^1/_2$ Monate alten Kind Isaak und Cobliner (Fol. hämatolog. Arch. Bd. 10; 140000 Leukocyten und 71,7% Mikromyeloblasten).

Unreife Zellelemente treten bei Kindern bekanntlich in ganz geringen Prozentzahlen öfters im Blut auf, sehr selten bei Erwachsenen. Im frühen Jugendalter bilden Infekte die häufigste Ursache (zahlreiches Material hierzu z. B. bei Zelenski und Cybulski, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 60), so daß bei Säuglingen mit höherem Fieber fast regelmäßig derartige Befunde erhoben werden. Meist ist dann auch die Erythropoëse geschädigt. Beispiel: Flesch und Schoßberger (Dtsch. med. Wochenschr. 1907). Ein luetisches Kind von 13 Monaten weist gelegentlich einer tödlich endenden Bronchopneumonie mit anschließender Streptokokkenpyämie folgende Blutwerte auf: Hgb. 30%, Rote 2 100 000, Leukocyten 51 500, darunter 9% Myelocyten (und auffälligerweise 7% Eosinophile). Bei der Autopsie und histologisch ergab sich kein Anhalt für eine Leukämie.

Bei Kindern mit Anämie werden Reizungen des myeloischen Systems, wenn Infekte hinzukommen, ebenfalls sehr oft gesehen. Beispiele: Teeter (Journ. of the Americ. med. assoc. 1907, Nr. 7). ♀, 6 Jahre. Anämie. Gelegentlich eines Infektes 133 000 Weiße mit 11% Myelocyten. Schon 1892 veröffentlichte Loos seine Beobachtungen über das regelmäßige Auftreten von „Markzellen" bei anämischen, hereditär-syphilitischen Kindern, wenn schwere Infekte hinzukamen, mit bis zu 58 000 Weißen und 29% „Markzellen". Bei den Anämien vom Typ der sog. Pseudoleucaemia infantum braucht die hohe Leukocytenzahl wohl nicht belegt zu werden. Vereinzelte Myelocyten werden hierbei fast immer gefunden.

Bei hämolytischer Anämie betragen die Leukocytenwerte nach Naegeli (l. c.) in der Regel bis zu 10 000—14 000, darunter

[1]) Von Naegeli (l. c.) als Anaemia pseudoleuc. inf. angesprochen.

gewöhnlich bis 2% Mastzellen und öfters einige Myelocyten und Metamyelocyten. Ganz vereinzelt finden sich höhere Werte. Die Fälle von Nobel (ref. Münch. med. Wochenschr. 1914, ohne genaue Blutwerte!) und Lommel (Arch. f. klin. Med. 1913, Bd. 109) lehnt Meulengracht (Der chron. hered. hämolyt. Ikterus, 1922) als nicht hierher gehörig ab. Der von Lommel interessiert hier vielleicht doch, weil es sich um eine „myeloische Reaktion" mit Auftreten von Myeloblasten gehandelt haben könnte. Bei einer 29jährigen Graviden 12 000—13 000 Weiße mit 64,8% Myeloblasten. Unterbrechung der Schwangerschaft, angeblich völlige Reparation des Weißen Blutbildes: 7100 Leukocyten mit 90,5% Neutrophilen. Die Arbeit von Schybergson (zit. Meulengracht l. c.) lag uns leider nicht vor. Im Fall 1 von Götzky und Isaak (Fol. hämatolog. Arch. Bd. 17, 1914) handelt es sich um ein 9jähriges Kind mit bis zu 27 300 Weißen und 15,5% Myelocyten. Vielleicht befanden sich hier unter der auffallend hohen Zahl von 25,5% Lymphocyten auch Mikromyeloblasten, was ohne Oxydasereaktion immerhin nicht auszuschließen ist. Schließlich wäre noch auf den Befund bei einem 16jährigen Metzgerburschen hinzuweisen (Morawitz, Arch. f. klin. Med. Bd. 83, Fall 1), der an hereditärem hämolytischen Ikterus litt und bei dem sich gelegentlich eines Infektes zwar nur 4000 Leukocyten, darunter aber vorübergehend 15% Myelocyten nachweisen ließen.

Aus dem Weißen-Kreuz-Kinderspital in Budapest.
(Abt.-Vorstand: Primarius Géza von Faludy.)

Therapeutische Notizen.

Von Dr. **Karl Waltner.**

I.

In 1921 hat in der Zeitschrift für Kinderheilkunde (Bd. 30, S. 86) Z. v. Barabás zur Behandlung von Säuglingskrankheiten Menschenblutinjektionen empfohlen. Er injizierte 8—10 ccm natives Blut, welches er aus einer Kubitalvene der Mutter entnahm, in die Gesäßmuskulatur der Säuglinge. Die Injektionen wurden bei folgenden Krankheiten angewendet: Atrophische Zustände, Erythrodermia desquamativa, nässendes Ekzem und Intertrigo. Barabás' Erfolge sind als außerordentlich günstig zu bezeichnen, besonders die, die er bei Leinerschen Dermatitisfällen erreichte. (Vgl. hierzu die Mitteilung von Er. Schiff und W. Bayer in dieser Monatsschrift Bd. 29, S. 1. 1924.)

Unsere Erfahrungen ermutigen uns dazu, daß wir das Indikationsgebiet der Blutinjektionen erweitern und die Anwendung derselben, besonders bei schlechter Resistenz der Haut, empfehlen. Die Injektionen von Mutter- bzw. Erwachsenenblut wurde von uns bei Säuglingen mit Pyodermie, Furunkulose und bei schlecht heilenden Glutealerythemen und -ekzemen vorgenommen. Unsere Erfolge übertrafen die mit den üblichen Behandlungsmethoden bisher erreichten. Sämtliche mit Erfolg behandelten Fälle waren künstlich ernährte, junge, meistens recht herabgekommene, untergewichtige Säuglinge. Bei Brustkindern war die Wirkung weniger augenscheinlich. Jedenfalls nicht auffallend günstiger als die, welche wir auch bei den übrigen Behandlungsverfahren verzeichnen können.

Bei unseren künstlich ernährten Säuglingen schritt die Besserung rasch vorwärts, so daß niemals mehr als 3—4 Injektionen zur Heilung der Hauterscheinungen nötig waren. Daß durch die Blutinjektionen auch auf den allgemeinen Zustand der Säuglinge eine günstige Wir-

kung entfaltet wird, hat schon Barabás hervorgehoben. Die Injektionen wurden in Abständen von 3—4 Tagen ausgeführt. Das Blut wurde — ebenso, wie von Barabás — mit Spritze aus einer Kubitalvene genommen und sofort in die Gesäßmuskulatur (auf einer oder auf beiden Seiten) dem Säugling eingespritzt. Wir gaben größere Dosen als Barabás: im Durchschnitt 15—20 ccm, aber auch mehr.

Es wäre recht schwierig, den Wirkungsmechanismus dieser Blutinjektionen restlos zu erklären. Die Erfolge zeigen, daß dem künstlich ernährten Säugling mit dem Mutterblut etwas zuteil kommt, was seine Hautresistenz erhöht, und was dem Brustkind im allgemeinen vielleicht eben mit der Muttermilch einverleibt wird.

Der Zweck dieser kleinen Mitteilung ist, die Aufmerksamkeit auf ein Heilverfahren zu lenken, welches — neben dem sehr günstigen Erfolg — auch durch seine Billigkeit und leichte Anwendbarkeit ausgezeichnet ist.

II.

Es ist eine bekannte Bestrebung, die Stomatitiden mit Avitaminosen in Zusammenhang zu bringen. In einer vor kurzem erschienenen Arbeit (Americ. journ. of dis. of childr. Okt. 1923, Nr. 4) fassen H. J. Gerstenberger und M. D. Cleveland verschiedene Erscheinungsformen der Stomatitis (Stomatitis herpetica, aphthosa, Herpes labialis, Gingivitis acuta) als Zustände auf, die sie mit einem Mangel an wasserlöslichem B-Vitamin charakterisieren. Die Begründung dafür finden sie darin, daß ihre mit B-Vitamin behandelten Fälle eine sehr rasche Heilung zeigten.

Diese Mitteilung regte uns an, bei der Behandlung der Stomatitiden aus der Hefe Gebrauch zu machen. Wir verwendeten das Präparat Furunkulin-Zyma. Unseren kranken Säuglingen und Kindern wurde ca. 0,3—0,5 g (Messerspitze) Furunculinpulver täglich 3—5mal in den Mund gestreut. Das Pulver wurde nicht mit Wasser hinuntergespült, sondern bloß mit dem von Zeit zu Zeit sich ansammelnden Speichel sukzessive verschluckt. Bei Kleinkindern wurde das Hefepulver mit zirka dem gleichen Quantum Staubzucker vermengt in den Mund gestreut. Es wurde dabei jede andere Behandlung — auch das einfache Mundspülen mit Wasser — konsequent vermieden.

Wir wendeten die Hefebehandlung bei folgenden Erscheinungsformen der Stomatitis an: Stomatitis simplex, Glossitis marginata, Stomatitis apththosa und Stomatitis ulcerosa. Unsere Erfolge

können als sehr günstige bezeichnet werden und übertrafen weit die mit den üblichen Behandlungsmethoden (Einstreuen von Borsäure, Jodoform, Bepinseln mit Lapis, Tinct. ratanhiae, myrrhae, Ausspülen mit Hydrogenhyperoxyd usw.) erreichten. Die Schmerzhaftigkeit wurde rasch gelindert, die Aphthen und Geschwüre reinigten sich, das Fieber sank, und nach 3—6 Tagen konnte man auch bei den schwersten Fällen von Heilung oder wenigstens ständiger Besserung mit Schwinden aller subjektiv unangenehmen Symptome sprechen. Dieser Erfolg konnte aber immer nur dann verzeichnet werden, wenn die Hefe — wie oben beschrieben — in Pulverform in den kranken Mund gestreut wurde. Er blieb aber aus, wenn das Hefepräparat, in Tabletten gereicht, mit Wasser rasch verschluckt wurde.

Unsere Beobachtungen lassen die Vermutung aussprechen, daß der Hefe bei den Stomatitiden kein allgemeiner, sondern ein lokaler Effekt zuzuschreiben ist. Sie wirkt direkt auf die erkrankte Schleimhaut. Diese Wirkung ist keine antibakterizide. Wenigstens konnte Dr. A. Káló (Path.-anat. Univ.-Inst. Szeged) — im Vergleich mit anderen üblich angewendeten Mitteln — keine besondere Hemmungswirkung des Hefepräparates auf das Wachstum von der Mundschleimhaut abgeimpfter Bakterienkulturen nachweisen.

Es kann neben dem ausgezeichneten Heilerfolg als ein — besonders bei Kindern — nicht außer acht zu lassender Vorteil der Hefebehandlung verbucht werden, daß sie von allen Unannehmlichkeiten frei ist. Man denke dabei an das widerliche Jodoform oder die schmerzhaften Lapispinselungen.

Wir erkannten bei der Behandlung der Stomatitiden in dem Einstreuen von Hefepulver in den kranken Mund ein sehr wirksames und von allen Unannehmlichkeiten freies Heilverfahren, welches wir zur Therapie — auch der schwersten Formen — der Stomatitiden (Stomatitis ulcerosa) warm empfehlen können.

Aus dem Kinderkrankenhaus in Karlsruhe.
(Direktor: Professor Dr. F. Lust.)

Lokale Zirkulationsstörungen nach Masern.

Von Assistenzarzt Dr. **W. Händel.**

Lokale Zirkulationsstörungen in der Masernrekonvaleszenz gehören nicht zu den häufigen Beobachtungen. 2 einschlägige Fälle mögen daher einen Beitrag zu diesem Kapitel liefern.

Fall 1: Martha M., 10 Monate alt, wird am 9. Tage nach Auftreten eines Masernexanthems in die Klinik eingeliefert. Familien- und Individualanamnese o. B. Die Masernerkrankung war bis zum 6. Tage ohne Komplikationen verlaufen. An diesem Tage war eine Schwellung beider Beine aufgefallen. Nach einigen Stunden trat in den geschwollenen Partien, die von den Zehen bis zum Knie reichten, intensive Cyanose auf. Scharf begrenzt setzte sich die Schwellung und Verfärbung gegen das gesunde Gewebe ab. Auf warme Umschläge war die Cyanose stets zurückgegangen, aber nach kurzer Zeit immer wiedergekehrt. Seit einem Tage war dieselbe Erscheinung auch an Händen und Unterarmen aufgetreten.

Status: Etwas unterentwickeltes Kind in mäßigem Ernährungszustand mit stark abgeblaßtem Masernexanthem. Die linke untere Extremität ist bis 2 Querfinger oberhalb des Kniegelenks deutlich geschwollen und in der ganzen Ausdehnung tief blaurot verfärbt. Dieselbe Veränderung zeigt die rechte obere Extremität bis zum Ellbogengelenk. Die Begrenzung der Verfärbung und Schwellung ist an beiden Extremitäten außerordentlich scharf. Die befallenen Partien fühlen sich kalt an und sind hochgradig empfindlich. Der Arterienpuls ist in den erkrankten und gesunden Extremitäten gleich deutlich fühlbar. Die Reflexe zeigen keinen Unterschied zwischen rechts und links. Im übrigen läßt sich kein krankhafter Befund erheben. Insbesondere ist die Herzaktion kräftig und regelmäßig, und die Lunge frei von Infiltration. Temperatur 36,9°.

Es werden Excitantien verabreicht und sofort abwechselnd mit warmen Einpackungen und kräftiger Massage der erkrankten Glieder begonnen. Nach ungefähr 2 Stunden fortgesetzter Behandlung verschwindet die Verfärbung, um jedoch nach kurzem Aussetzen der Massage und Wärmezufuhr wiederzukehren. Regelmäßig ist nach erneut einsetzender Behandlung wieder ein Schwinden von Blaufärbung, Ödem und Kälte zu konstatieren. Im Verlauf der ersten 24 Stunden treten 8—10 solcher Anfälle auf. In den folgenden Tagen werden sie immer seltener, um nach 1 Woche 1 Tag vollkommen auszubleiben. Die Erscheinung war abwechselnd

an allen 4 Extremitäten zu beobachten, zuletzt mehrfach nur an beiden Armen. Als diese hochgebunden wurden, blieben auch hier die Anfälle aus. Nach 24stündiger Behandlungspause traten noch einmal im Verlauf eines Tages 4 Anfälle, zum Teil an allen 4 Extremitäten zugleich auf, die in der oben beschriebenen Weise behandelt wurden und bald darauf verschwanden. Nach diesem letzten Anfall war nie mehr eine ähnliche Erscheinung zu beobachten. Das Kind, dessen Allgemeinzustand sich wesentlich gebessert hatte, konnte geheilt entlassen werden und hatte bis zur letzten Nachuntersuchung nach $1^1/_2$ Jahren nie mehr an ähnlichen Störungen zu leiden.

Epikrise: Bei einem 10monatigen Kind trat am 6. Tage nach Ausbruch eines Masernexanthems eine ödematöse Schwellung, gefolgt von tief blauroter Verfärbung, an Armen und Beinen auf. Die Störung betraf die distalen Teile der Extremitäten bis zum Ellbogen- bzw. Kniegelenk und etwas darüber und setzte hier in scharfer Grenze gegen das gesunde Gewebe ab. Auf Wärmeapplikation und Massage war stets eine vorübergehende Besserung zu erzielen. Sobald diese Behandlung jedoch ausgesetzt wurde, trat sofort wieder ein erneuter asphyktischer Anfall auf. Nach mehrtägiger, Tag und Nacht fortgesetzter Behandlung mit warmen Einpackungen und Massage, konnten diese zum Verschwinden gebracht werden, um nie wiederzukehren.

Die erste Vermutung, die sich beim Anblick des Kindes aufdrängte, war, daß es sich um die Entwicklung einer echten Gangrän handle, wie sie durch Thrombosen und Embolien größerer Gefäße hervorgerufen werden kann. Solche Gefäßverschlüsse sind nach Masern und anderen Infektionskrankheiten bekannte, wenn auch seltene Erscheinungen. Von Khautz hat 1914 in einer größeren Arbeit an Hand von 2 eigenen Fällen insgesamt 50 Fälle aus der Literatur zusammengestellt. Von diesen waren 39 nach Infektionskrankheiten aller Art aufgetreten. Alle waren in Gangrän der befallenen Extremität ausgegangen. Neben Thrombose und Embolie macht er noch die Endarteriitis obliterans und neurotische Angiosklerose für die Entstehung der Extremitätengangrän verantwortlich. Leider fehlen jedoch gerade für die nach Masern aufgetretenen gangränösen Prozesse aufklärende Operations- oder Obduktionsbefunde.

In unserem Falle sprachen gegen eine thrombotische oder embolische Ursache der Asphyxie das anfallsweise Auftreten und die Reversibilität der Erscheinung. Zwar erwähnt v. Khautz in seiner Arbeit, daß in seltenen Fällen die anfängliche Cyanose nach Tagen oder Stunden schwindet; jedoch ist auch ihm kein Fall begegnet, in dem die Cyanose in kurzen Intervallen immer wieder auftrat. Muß man danach auch die Annahme des Verschlusses eines größeren

Gefäßes fallen lassen, so wäre im Hinblick auf die Pirquetsche Hypothese über das Zustandekommen des Masernexanthems die Frage zu prüfen, ob nicht etwa durch Thrombosen innerhalb eines größeren Capillargebietes solche Zirkulationsstörungen zustande kommen könnten. Ganz abgesehen davon, daß — die Richtigkeit der Pirquetschen Theorie vorausgesetzt — es schwer verständlich wäre, warum solche Capillarthromben dann nicht sehr viel häufiger zu derartigen asphyktischen Gefäßkrisen führen, so würde es auch kaum möglich sein, eine so umfangreiche Zirkulationsstörung durch mechanische Capillarverschlüsse zu erklären. Dagegen drängt sich gerade durch das eigenartige anfallsweise Auftreten der Asphyxie der Vergleich mit einer anderen Erkrankung auf, bei der spastische Capillarkrisen eine wesentliche Rolle spielen: Es ist dies die Raynaudsche Gangrän.

Beim echten Morbus Raynaud beginnt zwar die Erkrankung mit Kälte, Blässe, Parästhesien — der lokalen Synkope —, sie ist jedoch gefolgt von einem Zustand, der mit den Symptomen unseres Falles nahezu übereinstimmt. Dem ersten Stadium entspricht, wie wohl allgemein angenommen wird, eine spastische Kontraktion der Capillaren, während dem zweiten eine Lähmung derselben zugrunde liegt. Wenn auch unser Fall sich von den Vorgängen bei der echten Raynaudschen Gangrän durch das Fehlen des ersten Stadiums, des Capillarkrampfes, unterscheidet, so dürfte er doch mit dem zweiten, der Capillarlähmung, manches gemein haben. Auch das neben der Cyanose vorhandene Ödem würde sich dadurch erklären. Denn mit der Capillarlähmung ist bekanntlich eine starke Verlangsamung des Blutstromes bzw. eine vollkommene Stase verbunden. Da wir aus capillarmikroskopischen Untersuchungen, die namentlich bei der Entstehung der Quaddel gemacht wurden, wissen, daß es zur Exsudation in das perivasculäre Gewebe notwendig der Stromverlangsamung und maximalen Gefäßerweiterung bedarf, so ergibt sich als Erklärung für die Entstehung des Ödems keine Schwierigkeit.

Zusammenfassend möchte ich daher das oben geschilderte Bild von lokaler Zirkulationsstörung bei Masern als Capillarlähmung mit Stase und Exsudation auffassen, die durch toxische Schädigung hervorgerufen wurde.

Zu beantworten wäre noch die Frage nach dem Angriffspunkt des Toxins. Wir befinden uns hier auch heute noch auf umstrittenem Gebiete. Während einige Autoren, vor allem Ricker, entschieden dafür eintreten, daß solche Störungen neurogen bedingt sind, hat

die Theorie der direkten Capillarschädigung ebenfalls zahlreiche Vertreter. So sehr man in unserem Falle geneigt sein mag, der Rickerschen Theorie zuzustimmen, so ist doch in der günstigen Reaktion auf mechanische Einwirkungen (Massage, Lageveränderungen) ein Moment gegeben, das mehr auf die direkte Beeinflußbarkeit der Capillaren hinweist.

In diesem Zusammenhang mag ein zweiter Fall einer schweren lokalen Zirkulationsstörung nach Masern mitgeteilt sein, der sich von dem oben mitgeteilten jedoch in wesentlichen Punkten unterscheidet.

Fall 2: Es handelt sich um ein $1^3/_4$jähriges Kind, Erna H., das vor $^3/_4$ Jahren eine Pneumonie und kurz darauf Varicellen durchgemacht hat. Übrige Anamnese o. B. Vor 7 Tagen erkrankte es an Masern, vor 3 Tagen sind Husten, dann Atemnot aufgetreten.

Status: Schwächliches Kind, hochfiebernd, mit abgeblaßtem Masernexanthem. Schwere, stöhnende Atmung, Nasenflügelatmen. Ausgedehnte linksseitige Pneumonie, unregelmäßiger kleiner Puls, Temperatur 39,6°. Sonst o. B.

Es wird sofort die Behandlung der Pneumonie durch Excitantien und Ableitung auf die Haut eingeleitet. Im Verlauf von 8 Tagen hatte die Infiltration der Lunge noch etwas weiter um sich gegriffen. Am 8. Tage trat plötzlich Kälte und wachsartige Blässe des rechten Fußes auf. Im Verlauf weniger Stunden breitete sich die Störung bis zum Knie aus, trotzdem sofort mit Massage und Wärmezufuhr begonnen wurde. Im Verlauf der folgenden Nacht trat dasselbe Bild am linken Bein auf und schritt hier ebenfalls proximalwärts fort. Das „Absterben" der Glieder ergriff unaufhaltsam fortschreitend noch den Stamm bis zum Nabel. Der Exitus trat noch am gleichen Tage unter dem Bilde schwerster Kreislaufschwäche ein.

Epikrise: Im Verlauf einer Masernpneumonie treten bei einem $1^3/_4$jährigen Kind 2 Tage vor dem Exitus wachsartige Blässe und Kälte der unteren Extremitäten auf, die schließlich bis zum Nabel fortschreiten und als vollkommenes „Absterben" der Glieder imponieren.

Es liegt nahe, in diesem Falle einen fortschreitenden Capillarspasmus anzunehmen, analog dem ersten Stadium der Raynaudschen Gangrän. Die Toxinüberladung, die sich auch in dem Allgemeinbefinden des Kindes auswirkte, wird wohl im Verein mit der nachlassenden Vis a tergo zu diesem progressiven „Absterben" geführt haben. Der Angriffspunkt des Toxins scheint mir hier um so eher in den nervösen Elementen der Capillaren gelegen zu haben, als keinerlei mechanische und thermische Einwirkungen das Fortschreiten der Störung beeinflussen konnten.

Auf Grund dieser Überlegungen dürfte in den beiden geschilderten Fällen eine Identifizierung mit der „symmetrischen Extremitäten-

gangrän" Raynauds ebensowenig möglich sein wie die Unterstellung unter das Krankheitsbild der thrombotischen oder embolischen Extremitätengangrän, wie sie v. Khautz zuletzt dargestellt hat. Dagegen dürfte es wohl erlaubt sein, die geschilderten Störungen nach dem Vorbild Hocheneggs unter der Bezeichnung „Raynaudscher Symptomenkomplex" zusammenzufassen.

Zusammenfassung.

Es werden 2 Fälle von schwerer lokaler Zirkulationsstörung nach Masern mitgeteilt, die sich beide Male nur an den Extremitäten einstellten. Im ersteren Falle trat die Störung anfallsweise auf und führte zu einer scharf umschriebenen, mit Ödem verbundenen Cyanose mehrerer Extremitäten. Nach Wärmezufuhr und Massage konnte die Asphyxie behoben werden, doch stellten sich nach kurzem Aussetzen der Behandlung während mehrerer Tage immer wieder neue asphyktische Anfälle ein, bis schließlich doch noch Heilung eintrat.

Im anderen Falle bestand eine wachsartige Blässe und Kälte, die an beiden Füßen begann und innerhalb von 2 Tagen die ganze untere Körperhälfte bis zum Nabel ergriff. Die Störung zeigte sich weder mechanischen noch thermischen Einflüssen zugänglich.

In beiden Fällen werden Capillarschädigungen toxischer Natur angenommen: im ersten eine Capillarlähmung, im zweiten ein Capillarspasmus. Eine Identifizierung mit Raynaudscher Gangrän bzw. mit thrombotischen Veränderungen im Sinne der spontanen Extremitätengangrän wird abgelehnt.

Literaturverzeichnis.

Filatow, Vorlesungen über akute Infektionskrankheiten.
Galewsky, v. Pfaundler-Schloßmann Bd. 4, 1910.
Gött, v. Pfaundler-Schloßmann Bd. 4, 1924.
Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten.
Heubner, Wien. klin. Wochenschr. 1923, S. 1965 u. 2015 (Lit.).
Hochenegg, Wien. med. Jahrb. 1885.
Jürgensen, Nothnagel, Akute Exantheme 1895.
Ebbecke, Klin. Wochenschr. 1923, S. 1341.
v. Khautz, Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 11, 1914 (Lit.).
Müller, O., Klin. Wochenschr. 1923, S. 1197 und die Capill. d. menschl. K. Ferd. Enke 1922.
Pirquet, Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 6, 1913.
Weiß, Zeitschr. f. Heilkunde Bd. 3, 1882.
Weiß, Wien. med. Presse 1882.

Aus dem Kinderkrankenhaus in Karlsruhe.
(Direktor: Prof. Dr. F. Lust.)

Asphyktische Anfälle beim Neugeborenen infolge mangelhaft ausgebildeten Zungenbändchens.

Von Dr. **W. Courtin.**

Die Ursachen für die erworbene Asphyxie bei Neugeborenen sind teils zentralen, teils peripheren Ursprungs: Wir kennen sie einerseits als Folge mangelhafter Funktion des Atemzentrums und unvollkommener Reflextätigkeit oder als Folge von Gehirnblutungen und Gehirnverletzungen, andererseits erleben wir sie als Folge von Lungenblutungen oder Atelektasen. Auch bei angeborenen Herzfehlern und Gefäßanomalien wird Asphyxie beobachtet. Finkelstein führt einen Teil der Anfälle von Cyanose und Apnoe, wenn sie nach den Mahlzeiten auftreten, auf eine durch den gefüllten Magen behinderte Zwerchfellatmung zurück. Sind die Ursachen der Asphyxie therapeutisch überhaupt zu beeinflussen, so verschwinden ihre Erscheinungen meist in der ersten Lebenswoche. Anders ist es mit der anfallsweise auftretenden Asphyxie, wie sie gelegentlich bei Verlegung der Nasengänge gefunden wird. Derartige Anfälle können noch weit über die Neugeborenenperiode hinaus bestehen bleiben. „Torday weist darauf hin, daß bei Verschluß der Nasengänge durch relativ geringe Anhäufungen von Sekret sich die Zunge beim Schlafen mit offenem Mund an den Gaumen legt und auf diese Weise auch die Mundhöhle verschließen kann, wobei Anfälle von Dyspnoe und Cyanose zustandekommen können. Die Dyspnoe kann auch auf einer Ausbreitung der Schleimhautschwellung (der Nase) nach hinten und einer dadurch hervorgerufenen Störung in der Koordination der Muskulatur des Schlundkopfes und weichen Gaumens beruhen" (v. Reuß). Daß auch Anomalien der Zunge asphyktische Zustände hervorrufen können, wurde bisher kaum beobachtet. Nur Henoch erwähnt 2 Fälle, wo bei Coryza infolge Aspiration der Zunge, die ein ungewöhnlich langes und schlaffes Zungenbändchen hatte, Dyspnoe auftrat.

Wir hatten kürzlich Gelegenheit, asphyktische Anfälle bei einem Neugeborenen zu beobachten, die wohl ebenfalls auf einer Anomalie des Aufhängeapparates der Zunge beruhten, nur war hier nicht die abnorme Beweglichkeit der Zunge durch ein zu langes und schlaffes, sondern durch ein mangelhaft ausgebildetes Zungenbändchen bedingt.

Die Krankengeschichte ist kurz folgende:

Vorgeschichte: 3. Kind, normal, rechtzeitig geboren, 3100 g Geburtsgewicht. Schon gleich nach der Geburt fiel starkes Schniefen und Behinderung der Nasenatmung auf. Kind wurde 5mal täglich angelegt. Am 10. Tage Entlassung aus dem Wöchnerinnenasyl, wo die Nase des Kindes mit Tropfen behandelt worden war. Kurze Zeit, nachdem das Kind zu Hause war, wurde es blau und konnte kaum atmen; deshalb noch am gleichen Tage Einlieferung in das Kinderkrankenhaus. Die Mutter hatte vor 1 Jahr eine Fehlgeburt, im übrigen bietet die Familienanamnese keine Besonderheiten. WaR. bei der Mutter negativ.

Befund bei der Aufnahme: Mittelkräftiges Neugeborenes weiblichen Geschlechtes mit geringer physiologischer Desquamation der Haut, die etwas schlaffen Turgor aufweist, aber gut durchblutet ist. Drüsen, von kleinsten Cubitaldrüsen abgesehen, o. B. Große Fontanelle für 3 Querfinger offen, in der Sagittalnaht, etwa 4 cm oberhalb der geschlossenen kleinen Fontanelle, eine kreisförmige, für eine Kleinfingerkuppe durchgängige Lückenbildung. Körpermaße entsprechen denen eines normalen Neugeborenen. Lungen: Voller Klopfschall, Vesiculäratmen, reichlich diffuses, von den oberen Luftwegen fortgeleitetes Schnurren und Giemen. Herz: Normale Grenzen, regelmäßige Aktion und leise Töne. Thymus perkussorisch nicht nachweisbar. In dem straffgespannten Abdomen überragt die Leber den Rippenbogen um einen halben bis einen Querfinger. Milz nicht palpabel. Nabel noch etwas nässend. Reflexe regelrecht.

Harter Gaumen normal gebildet; der weiche Gaumen mit einer für das Alter des Kindes großen Uvula reicht auffallend weit nach hinten. Vorderer Gaumenbogen und Uvula leicht gerötet, kein Belag. Die Atmung durch die Nase ist stark schniefend, bei tiefen Inspirationen sind hin und wieder Einziehungen im Epigastrium, seltener auch im Jugulum zu beobachten. Vorsichtige Sondierung mit Gummisonde Nr. 10 gelingt in der linken Nasenhälfte ohne weiteres, während man nach 3 cm weiter Einführung der Sonde rechts auf einen Widerstand stößt, der sich erst durch geringen Druck überwinden läßt.

Da außer den kleinen Cubitaldrüsen keinerlei spezifischen Symptome vorlagen und die WaR. bei der Mutter negativ ausgefallen war, glaubten wir Lues mit Sicherheit ausschließen zu können und stellten zunächst die Diagnose: Entzündliche Choanalverschwellung.

In den nächsten Tagen, in denen das durch die Choanalschwellung bedingte Schniefen durch Adrenalinbehandlung nur wenig gebessert wurde, sahen wir nun bei dem Kind, unabhängig von den Mahlzeiten, verschiedentlich asphyktische Anfälle auf-

treten, bei denen die Cyanose vielfach eine bedrohliche Stärke annahm.

Dabei ließ sich regelmäßig folgendes Bild beobachten: Der frei bewegliche Teil der Zunge fiel nach hinten über, so daß die Zungenspitze an den harten Gaumen zu liegen kam und die Zunge nur von der Unterseite sichtbar wurde. Dadurch wurde der ganze Luftraum verlegt und bei jeder Inspiration die Zunge in ihrer ganzen Breite unter schnarchendem Geräusch aspiriert, so daß auch durch die Mundatmung eine genügende Luftzufuhr nicht erfolgte. Der Unterschied gegenüber den bei Henoch erwähnten Fällen bestand darin, daß bei dem Kind das Zungenbändchen nur sehr mangelhaft ausgebildet war; an dessen Stelle war am Zungenboden nur eine kleine Duplikatur der Schleimhaut zu sehen, die beim Anheben der Zungenspitze mit dem Spatel kaum etwas vorsprang.

Wenn schon die Zunge mit normal ausgebildetem Zungenbändchen bei dem auf dem Rücken liegenden Säugling sich leichter über den Kehlkopf legt und der Zungenhintergrund, schräger ansteigend als beim Erwachsenen, eine längere Strecke mit der Wirbelsäule parallel verläuft (Göppert), so war es begreiflich, daß in unserem Falle die Aspiration der Zunge erst recht möglich wurde; man geht wohl nicht fehl, wenn man bei der sichtlich schlechten Entwicklung des Zungenbändchens auch eine ungenügende Straffheit der gesamten, den Zungen- und Mundboden überziehenden Schleimhaut, wenn nicht des ganzen Aufhängeapparates der Zunge annimmt.

Während in der Regel beim Säugling die breite fleischige Zungenwurzel den größten Teil des Mundbodens einnimmt und nur ein ganz kurzer vorderer Teil der Zunge frei beweglich ist (v. Reuß), war bei unserem Kinde die Zunge fast bis zur Hälfte ohne Fixation.

Daß die asphyktischen Anfälle nicht durch die primär vorhandene Choanalverschwellung allein bedingt waren, sondern hauptsächlich durch die starke Aspiration der Zunge, geht auch aus dem Erfolg der Therapie hervor. Solange wir nur versuchten, die Rhinitis durch Adrenalininstillationen und Tamponade mit adrenalingetränkter Watte zu beeinflussen, erreichten wir nur wenig. Das Schniefen ließ wohl vorübergehend etwas nach, allein auch dann traten von Zeit zu Zeit immer wieder Anfälle von Asphyxie auf; auch durch Seiten- oder Bauchlage wurde die Aspiration der Zunge nicht verhindert. Die Cyanose ging erst zurück, wenn man das eigentliche Hindernis mechanisch dadurch beseitigte, daß man mit dem Spatel die angesaugte Zunge herunterdrückte. Ein Nachlassen der Asphyxie trat auch ein, wenn das Kind zu schreien anfing und dabei den Mund

so weit öffnete, daß er durch die breite zurückgefallene Zunge nicht mehr völlig verschlossen wurde. Von einer Anschlingung der Zunge mit Catgutfaden (Henoch) sahen wir ab, da das Kind noch weiter angelegt wurde.

Mit zunehmender Kräftigung des Kindes traten die Anfälle allmählich immer seltener auf und sistierten schließlich völlig. Bei der nach siebenwöchigem Krankenhausaufenthalte erfolgten Entlassung konnte das Kind, das dauernd eine genügende Gewichtszunahme aufwies, ohne Aspiration der Zunge durch den Mund atmen, während die Nase noch wie bei der Aufnahme für die Sonde erst nach Überwindung geringen Widerstandes durchgängig war. Die Schleimhaut des Zungen- und Mundbodens hatte sich während dieser Zeit nicht verändert, an der Stelle des Zungenbändchens war immer noch die schon erwähnte Rhaphe vorhanden.

Wenn auch schwere asphyktische Anfälle auf Grund des beschriebenen anatomischen Befundes wohl wenig beobachtet wurden, so scheint doch eine mangelhafte Ausbildung des Zungenbändchens und des ganzen bindegewebigen Aufhängeapparates der Zunge nicht so sehr selten vorzukommen. Veranlaßt durch die Beobachtung bei unserem Falle, genauer auf die anatomischen Verhältnisse der Zunge zu achten, fanden wir bei Säuglingen im ersten Halbjahr öfters das Frenulum linguae nur angedeutet. Auch war vielfach die Zungenspitze freier beweglich, als es der Norm entspricht. Da wir hin und wieder fanden, daß die Zunge bei der Inspiration angesaugt wurde, so scheint uns für das Auftreten dyspnoischer Zustände bei Säuglingen neben der Verlegung der Nasenatmung auch die Ausbildung des gesamten bindegewebigen Aufhängeapparates der Zunge nicht ohne Bedeutung zu sein.

Literaturverzeichnis.

Finkelstein, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. 1924.
Göppert, im Handb. d. Kinderheilk. v. Pfaundler-Schloßmann, 3. Bd., 3. Aufl.
Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 1899.
v. Reuß, Die Krankheiten des Neugeborenen. 1912.
Torday, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 64, 1906.
Ylppö, im Handb. d. Kinderheilk. v. Pfaundler-Schloßmann, 1. Bd., 3. Aufl.

Aus dem Kinderkrankenhaus in Karlsruhe.
(Direktor: Prof. F. Lust.)

Zur Behandlung und Klassifizierung der Erythrodermia desquamativa.

Von Dr. **H. Kaufmann.**

Leiner beschrieb im Jahre 1907 eine im Säuglingsalter vorkommende Hauterkrankung, die er auf Grund einer Reihe von Eigentümlichkeiten (neben den Erscheinungen von seiten der Haut akute Störungen des Darmes, vorwiegende Beteiligung von Brustkindern, hohe Mortalität) von den geläufigen Hautveränderungen der exsudativen Diathese absondern zu müssen glaubte und der er unter dem Namen „Erythrodermia desquamativa" eine selbständige Stellung unter den Dermatosen des Säuglingsalters einräumte.

Diese Auffassung begegnete jedoch geteilter Meinung, da eine Reihe von Autoren in diesem Krankheitsbild nichts anderes sah als einen allerdings besonders hochgradigen Ausdruck einer auf der Grundlage der exsudativen Diathese beruhenden Hautveränderung. So hält Finkelstein eine Sonderstellung der Erythrodermie nicht für gerechtfertigt und glaubt an eine Zugehörigkeit zu der schwersten Form des universellen Ekzems. Auch Moro bezeichnet die Erythrodermie als eine „universelle Dermatitis ex intertrigine, die bei Kindern mit einem ausgesprochenen Status seborrhoicus diesen Grad erreichen kann". Göppert-Langstein reihen sie als universelle Intertrigo in das Ekzem ein, und auch Grön bezeichnet die Erythrodermie als eine zu der Gruppe der universellen seborrhoischen Ekzeme gehörige Krankheit.

In den letzten Jahren mehren sich allerdings die Stimmen, die sich der Leinerschen Auffassung anschließen. So kamen Stransky und Weber, ebenso Wittmann auf Grund von Nachuntersuchungen bei früher an Erythrodermie erkrankten Kindern zu der Annahme, daß die Erythrodermie ein selbständiges Krankheitsbild darstellt und somit von der exsudativen Diathese abzutrennen ist.

Auch uns schien diese Auffassung mit vielen eigenen Beobachtungen übereinzustimmen. So war uns z. B. immer wieder aufgefallen, daß in den Fällen von Erythrodermie, in denen eine Heilung eintritt, dieselbe in verhältnismäßig kurzer Zeit erfolgt, und daß dort, wo zur Hebung des Allgemeinbefindens ein längerer Krankenhausaufenthalt notwendig war, sich im weiteren Verlauf der Beobachtung keine Rezidive einstellten. Wenn sich auch heute nicht mehr aus allen Krankengeschichten mit voller Exaktheit ersehen läßt, an welchem Tage nach Beginn der Erkrankung bzw. nach Beginn der Behandlung die Hauterscheinungen vollkommen abgeklungen waren, so läßt sich aus ihnen doch noch mit genügender Deutlichkeit die Tatsache erkennen, daß zuweilen schon nach 2 Wochen, immer aber nach 4 Wochen die Hautveränderungen abgeheilt waren und daß diese Kinder während des oft noch 2—3 Monate währenden Aufenthaltes im Krankenhaus rezidivfrei blieben.

Diese Tatsachen weichen von dem üblichen Verlauf des typischen Säuglingsekzems („Vierziger!") derart ab, daß auch uns die Frage, ob die Heilung tatsächlich endgültig war, einer weiteren Prüfung wert erschien.

In den Jahren 1921—1924 waren im ganzen 18 Fälle von sicherer Erythrodermia desquamativa im Kinderkrankenhaus behandelt worden. Von diesen konnten 17 geheilt entlassen werden, nur einer kam ad exitum. Dieses Resultat mag im Gegensatz zu den von anderer Seite angegebenen Mortalitätsziffern auffällig erscheinen. Leiner selbst berichtet über eine Letalität von 30—50%, Wittmann an der Klinik Pirquets sogar über eine von 54%. Wir halten es nicht für ausgeschlossen, daß unsere guten Resultate mit unserer Behandlungsmethode im Zusammenhang stehen. Schon seit Jahren wenden wir bei all denjenigen an Erythrodermie erkrankten Säuglingen, die schon in schlechtem Allgemeinzustand zur Aufnahme kommen oder im Verlauf der Erkrankung schwere Gewichtsstürze und Kollapserscheinungen zeigen, intramuskuläre Blutinjektionen an und glauben dadurch den so gefürchteten Zwischenfällen aufs wirksamste begegnet zu sein. Auch Barabas berichtet über vier schwere Erythrodermiefälle, bei denen sich die Hauterscheinungen nach Blutinjektionen in die Gesäßmuskulatur rasch besserten und glaubt, daß die prompte Reaktion der Blutinjektionen viel dazu beitrug, daß diese niedergewichtigen Säuglinge am Leben blieben. Neuerdings berichten noch Schiff und Bayer über zwei extrem schwere Erythrodermiefälle, die nach intravenöser Blutzufuhr auffallende Besserung zeigten. Wir können den Wert von Blut-

injektionen durchaus bestätigen, zumal sie uns auch in der bequemeren Form intramuskulärer Applikation ebenfalls Vorzügliches geleistet haben. Injiziert wurden in der Regel mehrmals 10 ccm in Abständen von 2—3 Tagen.

Über das Schicksal der entlassenen Erythrodermiekinder suchten wir uns nun durch eine ärztliche Nachuntersuchung ein Urteil zu verschaffen.

Auf unsere Aufforderung wurden 10 Kinder von den Eltern zur Nachschau gebracht, über 2 Kinder erhielten wir schriftlichen bzw. mündlichen Bescheid. Außerdem wurden noch 3 Kinder in der dem akuten Studium der Krankheit unmittelbar folgenden Periode untersucht.

Bei den Nachuntersuchungen wurde besonders darauf geachtet, ob die Kinder irgendwelche Erscheinungen einer exsudativen Diathese boten, oder ob sich katamnestisch solche in der Zwischenzeit — seit der Entlassung bis zur jetzigen Untersuchung — eruieren ließen.

Das Hauptaugenmerk wurde dabei gerichtet auf:

Ausschläge jeder Art,
Landkartenzunge,
Neigung zu Katarrhen der Luftwege,
Asthma,
Lymphdrüsenschwellungen,
spasmophile Erscheinungen und
Befund des weißen Blutbildes.

Im folgenden seien in Kürze die zur Nachuntersuchung gelangten Fälle aufgeführt.

Fall 1: Kind Helmut W., geb. 29. X. 1921. Aufnahme am 27. XII. 1921 wegen Erythrodermie. Ernährung nur Brust.

Befund: Haut: Starke Borkenbildung auf dem Kopf und im Gesicht. Haut des ganzen Rumpfes und der Extremitäten gerötet, leicht ödematös, trocken, bedeckt mit großen lamellösen Schuppen. Dünne häufige Stühle, kein Erbrechen. Am 28. III. 1922 in sehr gutem Zustande mit reiner Haut entlassen.

Nachuntersuchung am 30. V. 1921: Seit der Entlassung (vor 2 Jahren 3 Monaten) immer gesund gewesen, nie Ausschlag oder Kopfgrind.

Befund: Kräftiges, freundliches, munteres Kind. Haut rein, keine exsudativen Erscheinungen. (Kein Ausschlag, keine Landkartenzunge, kein Asthma, keine Lymphdrüsenschwellungen.)

Weißes Blutbild: Weiße Blutkp. 9600, eos. Leukoc. 8,5%, neutroph. Leukoc. 25%, kleine Lymphoc. 66,5%.

Fall 2: Kind Werner G., geb. 21. VII. 1922. Aufnahme am 20. X. 1922 wegen Erythrodermie. Ernährung nur Brust.

Befund: Haut: Die ganze Haut des Rumpfes und der Extremitäten, am stärksten die des Rückens, des Bauches, der Flanken, der Außenseite der

Oberschenkel ist stark gerötet, bedeckt mit zahlreichen dicht stehenden Schuppen. Die Haut der Stirne und des behaarten Kopfes ist in fast gleicher Weise verändert, doch ist die Rötung nicht so stark und zeigt mehr den Charakter einer seborrhoischen Dermatitis. Stühle vermehrt, dünn, schleimig, kein Erbrechen, keine Ödeme. Am 6. XI. 1922 in sehr gutem Zustande ohne Hauterscheinungen entlassen.

Nachuntersuchung am 25. V. 1924: Seit der Entlassung (vor $2^1/_2$ Jahren) nie wieder ein Rezidiv oder sonst einen Ausschlag gehabt. Keine empfindliche Haut. Soll vor 8 Tagen „Zahnkrämpfe" gehabt haben.

Befund: Blasses Kind in gutem Ernährungszustand. Haut: Blaß, rein bis auf eine leicht ekzematöse Stelle am Halsansatz, die die Eltern auf das viele „Geifern" zurückführen. Keine exsudativen Erscheinungen. (Keine Landkartenzunge, kein Asthma, keine Lymphdrüsenschwellungen.) Peroneus: +.

Weißes Blutbild: Weiße Blutkp. 8200, eos. Leukoc. 1%, neutroph. Leukoc. 12,5%, kleine Lymphoc. 86%, große Lymphoc. 0,5%.

Fall 3: Kind Ilse B., geb. 3. IX. 1922. Aufnahme am 16. XI. 1922 wegen Erythrodermie. Ernährung: Nie Brust, anfangs $^1/_3$ Milch, jetzt $^1/_2$ Milch.

Befund: Haut: Die ganze Haut des Rumpfes und der Extremitäten, besonders des Gesäßes, ist stark gerötet, ödematös, rissig, mit Schuppen bedeckt. Die Haut des behaarten Kopfes und des Nackens zeigt stärkere Schuppenbildung. Häufige dünne Stühle, wenig Erbrechen, leichte Ödeme. Am 20. XII. 1922 in gutem Zustande geheilt entlassen.

Nachuntersuchung am 23. V. 1924. Hat seit der Entlassung (vor 1 Jahr 5 Monaten) nie wieder einen Ausschlag gehabt, nie wund gewesen.

Befund: Haut vollkommen rein, von blasser Farbe. Keine exsudativen Erscheinungen. (Kein Ausschlag, keine Landkartenzunge, kein Asthma, keine Lymphdrüsenschwellungen.)

Weißes Blutbild: Weiße Blutkp. 10100, eos. Leukoc. 3,5%, neutroph. Leukoc. 31%, kleine Lymphoc. 62%, große Lymphoc. 0,5%, Rieder 1%, Übergangsformen 2%.

Fall 4: Kind Robert M., geb. 24. IX. 1922. Aufnahme am 7. XII. 1922 wegen Erythrodermie. Ernährung: Nur Brust.

Befund: Haut: Die Haut des Rumpfes und aller Extremitäten, am stärksten im Gesicht und auf dem behaarten Kopf, von einer schuppenden, trockenen Rötung eingenommen. Stuhl mittelfest, kein Erbrechen, keine Ödeme. Am 21. II. 1923 geheilt entlassen.

Nachuntersuchung am 24. V. 1924: Seit der Entlassung (vor 1 Jahr 3 Monaten) außer Windpocken keine Erkrankung durchgemacht. Kein Ausschlag, nie Kopfgrind.

Befund: Kräftiges, gesundes, frisch aussehendes Kind. Haut: Vollkommen rein, keine exsudativen Erscheinungen. (Kein Ausschlag, keine Landkartenzunge, kein Asthma, keine Lymphdrüsenschwellungen.)

Weißes Blutbild: Weiße Blutkp. 5600, eos. Leukoc. 0,5%, neutroph. Leukoc. 57,5%, kleine Lymphoc. 36%, große Lymphoc. 2%, Monoc. 3%, Rieder 1%.

Fall 5: Kind Friedrich S., geb. 25. VIII. 1921. Aufnahme am 2. XI. 1921 wegen Erythrodermie. Ernährung: 14 Tage Brust, dann $^1/_3$ Milch.

Befund: Haut: Der ganze Körper entzündlich gerötet, groblamellöse Schuppung und mittelstarker Gneis auf dem Kopf und an den Augenbrauen. Haut bleibt in Falten stehen. Dünnflüssige, schleimige Stühle, Erbrechen, keine Ödeme. Am 11. II. 1922 geheilt entlassen.

Nachuntersuchung am 26. V. 1924: Seit der Entlassung (vor 2 Jahren 3 Monaten) Masern und Wasserpocken durchgemacht. Manchmal noch geringes Wundsein in der Gesäßgegend.

Befund: Gut entwickeltes, kräftiges Kind. Haut: Auf dem Kopf und an der rechten Schulter ca. dreimarkstückgroße Trichophytiestellen, jedoch keine exsudativen Erscheinungen. (Kein Ausschlag, keine Landkartenzunge, kein Asthma, keine Lymphdrüsenschwellungen.)

Weißes Blutbild: Weiße Blutkp. 12 000, eos. Leukoc. 4,5%, neutroph. Leukoc. 35%, kleine Lymphoc. 57%, große Lymphoc. 1%, Monoc. 0,5%, Rieder 1,5%, Übergangsformen 0,5%.

Fall 6: Kind Walter W., geb. 9. X. 1923. Aufnahme am 25. I. 1924 wegen Erythrodermie und Dystrophie. Ernährung: $^1/_2$ Milch, nie Brust, da Mutter lungenleidend. Vor 8 Tagen plötzliches Auftreten eines Ausschlages, der schnell den ganzen Körper ergriff und stark schuppte.

Befund: Haut: Am ganzen Körper die Erscheinungen einer schon gebesserten typischen Erythrodermie. Häufige dünne, schleimige Stühle, Erbrechen, keine Ödeme. Am 5. II. 1924 in gebessertem Zustande entlassen.

Nachuntersuchung am 30. V. 1924.

Befund: Überfüttertes Kind. Seit der Entlassung (vor 4 Monaten) kein Wundsein, keine Ausschläge mehr gehabt. Haut: Rein, ohne exsudative Erscheinungen. (Kein Ausschlag, keine Landkartenzunge, kein Asthma, keine Lymphdrüsenschwellungen.) Rhachitis mäßigen Grades.

Weißes Blutbild: Weiße Blutkp. 13 500, eos. Leukoc. 5%, neutroph. Leukoc. 32,5%, kleine Lymphoc. 58%, große Lymphoc. 2%, Monoc. 2%, Rieder 0,5%.

Fall 7: Kind Gerhard H., geb. 14. X. 1923. Aufnahme am 18. II. 1924 wegen Erythrodermie. Ernährung: Nur Brust.

Befund: Haut: Behaarter Kopf, Gesicht, Rumpf und Extremitäten mit großen Schuppen belegt. Haut darunter an manchen Stellen gerötet, nässend. Gesäß hochrot, glänzend. Starke lamellenförmige Abschuppung. Häufige dünne Stühle, mäßig Erbrechen, Ödeme. Kind wird am 8. III. 1924 mit vollkommen reiner Haut und in gutem Allgemeinzustand entlassen.

Nachuntersuchung am 22. VII. 1924.

Befund: Haut blaß, rein. Keine exsudativen Erscheinungen. (Kein Ausschlag, keine Landkartenzunge, kein Asthma, keine Lymphdrüsenschwellungen.) Leichte Rhinitis, mäßige Rachitis.

Weißes Blutbild: Weiße Blutkp. 11 200, eos. Leukoc. 9%, neutroph. Leukoc. 37%, kleine Lymphoc. 49%, große Lymphoc. 1,5%, Monoc. 1%, Rieder 0,5%, Übergangsformen 2%.

Fall 8: Kind Gerda W., geb. 11. XI. 1923. Aufnahme am 4. I. 1924 wegen Erythrodermie. Ernährung: Nur Brust.

Befund: Haut: Die Haut des ganzen Rumpfes, besonders die des Unterbauches und der Oberschenkel, ist hochrot, ödematös und schuppend. Das Gesicht und die Unterschenkel sind weniger stark befallen, aber auch gerötet und mit Lamellen bedeckt. Die Haut der Füße ist glänzend, trocken und nur

leicht gerötet. Gehäufte, dünne, schleimige Stühle, leichte Ödeme, kein Erbrechen. Das Kind wird aus äußeren Gründen vorzeitig in gebessertem Zustand am 11. I 1924 abgeholt.

Nachuntersuchung am 26. V. 1924.

Befund: Haut: Vollkommen rein, keine exsudativen Erscheinungen. (Kein Ausschlag, keine Landkartenzunge, kein Asthma, keine Lymphdrüsenschwellungen.) Starke Kraniotabes.

Weißes Blutbild: Weiße Blutkp. 7800, eos. Leukoc. 2%, neutroph. Leukoc. 20,5%, kleine Lymphoc. 72, 5%, große Lymphoc. 4%, Rieder 1%.

Fall 9: Kind Adolf D., geb. 25. II. 1924. Aufnahme am 12. IV. 1924 wegen Erythrodermie. Ernährung: Nur Brust.

Befund: Haut: Glänzend rote Haut und lamellenförmige Abschuppung der unteren Extremitäten bis Nabelhöhe. Im oberen Teil des Stammes Rötung und Schuppung nur stellenweise, am Hals und im Gesicht wieder stärker werdend. Auf dem Kopf geringe Seborrhoe. Schleimige dünne Stühle, kein Erbrechen, Ödeme. Entlassung am 26. IV. 1924 mit fast reiner Haut.

Nachuntersuchung am 30. VII. 1924.

Befund: Haut: Erythrodermie ganz abgeheilt. Keine exsudativen Erscheinungen. (Kein Ausschlag, keine Landkartenzunge, kein Asthma, keine Lymphdrüsenschwellungen.)

Weißes Blutblid: Weiße Blutkp. 14 400, eos. Leukoc. 3,5%, neutroph. Leukoc. 18%, kleine Lymphoc. 69,5%, große Lymphoc. 5%, Monoc. 2%, Rieder 1%, Übergangsformen 1%.

Fall 10: Kind Irmgard G., geb. 21. III. 1924. Aufnahme am 29. IV. 1924 wegen Erythrodermie. Ernährung: Nur Brust.

Befund: Haut: Im Gesicht und auf dem Kopf schuppende Stellen auf gerötetem Grund. Intensive Rötung des Rumpfes und der Extremitäten, besonders auf der Streckseite, mit groblamellöser Schuppung. Dünne häufige Stühle, kein Erbrechen, keine Ödeme. Am 22. V. 1924 geheilt entlassen.

Nachuntersuchung am 25. VII. 1924.

Befund: Kräftiges, munteres Kind. Haut: Noch starke Intertrigo in der Gesäßgegend. Sonst Haut rein. Keine exsudativen Erscheinungen. (Keine Landkartenzunge, kein Asthma, keine Lymphdrüsenschwellungen.)

Weißes Blutbild: Weiße Blutkp. 6000, eos. Leukoc. 10%, neutroph. Leukoc. 26%, kleine Lymphoc. 60%, Monoc. 1%, Rieder 2,5%, Übergangsformen 0,5%.

Fall 11: Kind Käthe L., geb. 26. IX. 1921. Aufnahme am 22. XII. 1921 wegen Erythrodermie. Ernährung: 6 Wochen Brust, dann $^1/_2$ Milch, später $^1/_3$ Milch.

Befund: Haut: Am Rumpf und an den Extremitäten ist die Haut diffus gerötet, leicht ödematös, trocken, mit großen lamellenförmigen Schuppen bedeckt. Dicke Schuppen auf dem behaarten Kopf. Häufige dünne, schleimige Stühle, kein Erbrechen, leichte Ödeme. Am 30. XII. 1921 mit fast ganz reiner Haut entlassen.

Auf unsere Anfrage erhielten wir vom Vater am 30. XI. 1924 schriftlichen Bescheid, „daß das Kind seit der Entlassung bis jetzt (3 Jahre) nicht das geringste mehr gezeigt hat. Die Haut ist immer vollkommen reingeblieben. Das Kind ist körperlich und geistig über den Durchschnitt hinaus entwickelt".

Den Bericht über den folgenden Fall verdanke ich der freundlichen Mitteilung von Herrn Prof. Lust.

Fall 12: Kind H. L., geb. 14. I. 1917. Ernährung: Nur Brust. In der 3. Lebenswoche, bis zu der die Haut vollkommen rein war, wird diese innerhalb 2 mal 24 Stunden von einer den ganzen Rumpf überziehenden Rötung befallen, auf der sich trockene lamellöse Schuppen bilden. Die sofort einsetzende Behandlung der Haut führt bereits innerhalb von 8 Tagen zu einem ebenso schnellen Rückgang der Erscheinungen. Seitdem — jetzt fast 8 Jahre — zeigte das Kind bei dauernder Beobachtung niemals irgendwelche Hautveränderungen noch sonstige Zeichen der exsudativen Diathese.

Wenn wir unsere Beobachtungen kurz zusammenfassen, so bestätigt sich zunächst die auch von anderer Seite gemachte Erfahrung, daß vorwiegend Brustkinder von dieser Krankheit befallen werden. 15 der Säuglinge erhielten Frauenmilch, und nur 3 wurden künstlich genährt.

Dagegen stimmen unsere Beobachtungen bezüglich des Geschlechtes mit den von Stransky und Weber gemachten nicht überein. Nach diesen Autoren soll bei der Erythrodermie das weibliche Geschlecht vorherrschen, während bei der exsudativen Diathese fast doppelt so viel Knaben ergriffen werden wie Mädchen. Von den im ganzen hier untersuchten Fällen waren 7 weiblichen und 11 männlichen Geschlechts, eine Beobachtung, auf die wir jedoch in Anbetracht der geringen Zahl der Fälle keinen besonderen Wert legen möchten, die sich aber mit der von Wittmann deckt, der unter 74 Fällen 28 Mädchen und 46 Knaben zählte.

Was die Weiterentwicklung der Kinder anbetrifft, so konnten wir, wiederum im Gegensatz zu Stransky und Weber, von einem Zurückbleiben der Kinder im Wachstum oder einer besonderen Grazilität nichts beobachten. Bei der Nachuntersuchung zeigten sich fast durchweg kräftige, frisch aussehende, für ihr Alter gut entwickelte Kinder. Eine auffallende Blässe bei 3 von ihnen war auf einen verminderten Hämoglobingehalt zurückzuführen. Auch Vinter fand bei Nachuntersuchungen bei Erythrodermie die Kinder in gutem Ernährungszustand, von entsprechender Größe, entsprechendem Gewicht und auch intellektuell gut entwickelt.

Am bemerkenswertesten war jedenfalls bei den Nachuntersuchungen das vollständige Fehlen aller exsudativen Erscheinungen. Nach Moro und Kolb werden diese in der Mehrzahl der Fälle im 3. Monat manifest und heilen meistens erst im Alter von 1—1½ Jahren ab, die Neigung zu urticariellen Eruptionen und zur reaktiven Entzündung jeder Art besteht aber auch noch jenseits der Säuglingsperiode fort. Hätte es sich also in oben angeführten

Fällen um Kinder mit exsudativer Diathese gehandelt, so hätten wir wohl erwarten dürfen, mindestens bei einem Teil der Fälle von Rezidiven oder sonstigen inzwischen manifest gewordenen Erscheinungen dieser Diathese etwas hören oder bei der Nachuntersuchung noch sichtliche Zeichen wahrnehmen zu können. Dies war nicht der Fall.

Bei keinem der Kinder war ein Rezidiv der Erythrodermie aufgetreten,

bei keinem der Kinder ließen sich katamnestisch irgendwelche verdächtigen Hautausschläge eruieren,

und auch bei der Nachuntersuchung fanden wir weder Hautveränderungen im Sinne der exsudativen Diathese noch sonstige Stigmata derselben wie: Landkartenzunge, Asthma, ausgesprochene Neigung zu Katarrhen der Luftwege oder Lymphdrüsenschwellungen.

Von Interesse war uns noch der Status des weißen Blutbildes, besonders das Verhalten der eosinophilen Zellen, sowohl während der akuten Erkrankung als nach ihrer Abheilung.

Während Rosenstern, Putzig, Kroll-Lifschitz die Eosinophilie als eine Manifestation der exsudativen Diathese ansehen, lehnen Czerny, Nägeli sowie Aschenheim solche Beziehungen ab. Tachau fand bei ausgesprochen exsudativen Kindern etwas höhere Werte als bei nichtexsudativen, doch sind die Differenzen sehr geringfügig. Die Zahlen liegen außerdem alle im Bereich der physiologischen Schwankungen.

Eliasberg fand bei der Erythrodermie im akuten Stadium die eosinophilen Zellen schwankend zwischen 1—6%, in 10 von Wittmann untersuchten Fällen betrug die Zahl der Eosinophilen 1%, in einem 3%, und in einem Falle waren überhaupt keine Eosinophilen zu finden. Auch Hackel fand im akuten Krankheitsstadium die eosinophilen Zellen vermindert, oft ganz fehlend, im Gegensatz zu den Befunden bei exsudativen Erkrankungen. Es erscheint uns trotz der geringen Anzahl der Fälle immerhin beachtenswert, daß drei während des akuten Stadiums der Krankheit von uns untersuchte Kinder in einem Falle vollständiges Fehlen der eosinophilen Zellen, in den beiden anderen an der unteren Grenze stehende Werte von 1% und 2% aufwiesen.

Dagegen bewegten sich die bei den Nachuntersuchungen erhobenen Werte für die eosinophilen Zellen zwischen 0,5—10%, Zahlen, mit denen man jedoch wenig anfangen kann, da exakte Untersuchungen auf das Vorhandensein der häufigsten Ursache für eine Eosinophilie, die Helminthiasis, nicht angestellt werden konnten.

Zusammenfassung.

Auf Grund der klinischen Beobachtungen und der katamnestischen Untersuchungen sehen wir in der Erythrodermia desquamativa eine dem jungen Säuglingsalter eigentümliche akute Hautkrankheit besonderer Art, die sich nicht nur durch die Art der Hautveränderungen, sondern auch durch ihren akuten Verlauf, durch die mangelnde Neigung zu Rezidiven und durch die geringe Reizbarkeit der Haut nach eingetretener Heilung von den gewöhnlichen Hautveränderungen bei der exsudativen Diathese im Säuglingsalter unterscheidet. Diese Auffassung wird auch noch dadurch gestützt, daß bei den in den ersten Lebensmonaten befallen gewesenen Kindern auch im späteren Säuglings- und im Kleinkindesalter keine sonstigen Störungen aus dem Zeichenkreis der exsudativen Diathese wahrnehmbar waren.

Die Prognose der Erythrodermie halten wir auf Grund unserer Erfahrungen (unter 18 Fällen 1 Todesfall) für keineswegs so ernst, wie dies von anderer Seite geschieht.

Bei ihrer Behandlung legen wir einerseits Wert auf ein möglichst mildes, ein allzu rasches Abheilen der Hautveränderungen vermeidendes Vorgehen, etwa ausschließlich durch Einreibungen mit reinem Lebertran oder höchstens mit einem geringen Zusatz von Zinc. oxydatum (20—30%), andererseits auf eine Hebung des Allgemeinbefindens, wobei sich uns neben einer sorgsamen Diätetik der fast regelmäßig vorhandenen dyspeptischen Störungen intramuskuläre Blutinjektionen besonders wertvoll erwiesen haben, namentlich bei vorhandener Neigung zu Gewichtsstürzen und zu Kollaps.

Literaturverzeichnis.

Barabas, Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 30, 1921, H. 1/2.
Eliasberg, Monatsschr. f. Kinderheilk., Orig. Bd. 15, 1919.
Feer, Lehrb. d. Kinderheilk.
Finkelstein, Lehrb. d. Säuglingskrankh.
Göppert-Langstein, Prophylaxe und Therapie der Kinderkrankheiten.
Grön, Acta dermato-venereol Bd. 3, 1922, H. 3/4.
Hackel, Monatsschr. f. Kinderheilk., Orig. Bd. 23, 1922, H. 2.
Leiner, Wien. klin. Wochenschr. 1922, Nr. 38/39.
Moro und Kolb, Monatsschr. f. Kinderheilk., Orig. Bd. 1, 1910.
Pfaundler-Schloßmann, Handb d. Kinderheilk.
Schiff und Bayer, Monatsschr. f. Kinderheilk., Orig. Bd. 29, 1924.
Sransky und Weber, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 96, 1921.
Tachau, Zeitschr. f. Kinderheilk. H. 6, 1924.
Vinter, Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 38, 1924, H. 2.
Wittmann, Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 35.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Berlin.

Erfahrungen über Insulinbehandlung beim kindlichen Diabetes mellitus[1]).

Von Dr. med. **R. Freise.**

Die relative Seltenheit des kindlichen Diabetes hat zur Folge gehabt, daß die Erfahrungen der Insulinbehandlung beim Kinde noch wesentlich hinter denen der Erwachsenen zurückstehen. Aus diesem Grunde wird es auch wohl kaum einem Einzelnen möglich sein, in der kurzen Zeit der Insulinära über Beobachtungen an größerem Material berichten zu können. Auch wir verfügen nur über eine kleine Anzahl, nämlich 6 Kinder, die im Laufe des letzten Jahres in unserer Behandlung standen. Wenn wir infolgedessen bei der geringen Zahl auch heute noch keineswegs uns ein abschließendes Urteil über den Wert der Insulinbehandlung des kindlichen Diabetes erlauben können, so erscheint es dennoch angebracht, unsere bisherigen Erfahrungen mitzuteilen, die doch zum mindesten gestatten, einige Regeln zur Behandlung mit Insulin zu geben. Hierbei wollen wir uns lediglich auf die rein praktische Seite beschränken und von Erörterungen theoretischer Fragen der Insulinwirkung absehen.

Über die Prognose der diabetischen Kinder vor der Insulinbehandlung hat v. Noorden einmal gesagt: „Der echte Diabetes des Kindesalters kennt keinen Pardon." Jeder, der vor der Einführung des Insulins in die Therapie des Diabetes mellitus vor der Aufgabe gestanden hat, diabetische Kinder zu behandeln, wird diesen Satz nur bestätigen können. Wenn es auch in einem oder dem anderen Fall gelang, das Leben des Kindes über mehrere Jahre hinaus zu erhalten, so gehörte dies doch zu den Seltenheiten. Man war froh, wenn man die Kinder durch strenge Diät auf ihrem Körpergewicht halten konnte und sie vor einem allzu schnellen Eintreten

[1]) Vortrag, gehalten am 23. Juli 1924 im Verein für innere Medizin, Pädiatrische Sektion.

des Comas bewahren konnte. Etwas besser stand es mit Kindern, die bereits dem Pubertätsalter nahe waren.

Hier scheint vielleicht die Einführung der Insulinbehandlung eine Änderung zu verheißen. Bis heute können wir allerdings nur sagen, daß es uns gelungen ist, sowohl die leichten, wie die schwersten Fälle, die uns im Coma eingeliefert wurden, in einer überraschend kurzen Zeit in einen Ernährungszustand zu bringen, der sowohl Körpergewichtszunahme wie Längenwachstum zuließ.

Fragen wir uns zunächst, in welchen Fällen von Diabetes mellitus das Insulin überhaupt angewendet werden soll.

Das eigentliche Anwendungsgebiet des Insulins ist, wie von allen Seiten angegeben wird, das Coma diabeticum. Auch wir hatten Gelegenheit, einen solchen Fall in unsere Behandlung zu bekommen. Es handelte sich um ein 6 Jahre altes Mädchen, bei dem die ersten diabetischen Symptome 2 Monate vor der Einlieferung eingetreten waren und das bisher unbehandelt geblieben war. Durch intramuskuläre Applikation von 30 E. Insulin und gleichzeitiger Zuckerzufuhr (50 g Glykose) gelang es, das Kind in wenigen Stunden aus diesem Zustande zu retten. Es scheint uns jedoch fraglich zu sein, ob diese Dosis in allen Fällen genügen wird. Wie aus der Literatur zu ersehen ist, wurden von den verschiedenen Seiten im Coma diabeticum bei Kindern bis zu 100 Einheiten und darüber angewendet. Wir möchten dies besonders betonen, weil, wenn im gegebenen Falle kleine Dosen nicht den gewünschten Erfolg haben, die Verabreichung von höheren — natürlich unter Innehaltung der bekannten Vorsichtsmaßnahmen — unbedenklich erfolgen kann. Daß wir bei unseren Patienten nur 30 Insulineinheiten anwandten, geschah lediglich aus Gründen der Vorsicht. Damals lagen noch keine so bestimmten Angaben über die Dosierung des Insulins beim Kinde im Zustande des diabetischen Comas vor. Ein Grund für eine höhere Dosierung fiel in dem vorliegenden Fall fort, weil sich das Kind schnell erholte.

Weiter möchten wir die Einleitung einer Insulinkur bei den Kindern für absolut indiziert halten, die trotz Einhaltung der modernen Ernährungstherapie nicht zucker- und acetonfrei zu bekommen sind. So konnten wir bei mehreren Kindern trotz anfangs eingeleiteter und streng durchgeführter Diätetik — selbst mit Hilfe von Hungertagen — die Glykosurie und Acetonurie nicht zum Schwinden bringen, während dies nach wenigen Insulinapplikationen prompt gelang. Ferner halten wir eine Insulinbehandlung unbedingt für angezeigt bei Fällen, bei denen sich herausstellt, daß sie nur bei so geringer Calorienzufuhr zucker- und acetonfrei werden, daß sie

ein Gedeihen des Kindes nicht mehr zuläßt. Bei diesen Kindern haben wir stets in wenigen Tagen bei genügender Zufuhr von Kohlenhydraten eine Hebung des Allgemeinbefindens und Gewichtszunahmen erreichen können. Bei einem Kinde mit ausgesprochen trockener Haut ließ sich auch hier eine wesentliche Besserung bereits nach kurzer Zeit durch das Insulin erzielen. Die Polydipsie und Polyurie sahen wir ebenfalls nach der Insulinbehandlung schnell verschwinden.

Schließlich zwangen uns häufig intercurrente Infekte sowie bei ambulant behandelten Kindern Diätfehler zum Einsetzen der Insulinbehandlung.

Außer diesen absoluten Indikationen haben wir noch in den Fällen, die zwar diätetisch zucker- und acetonfrei zu halten waren, aber über eine gewisse Toleranzgrenze nicht hinausgebracht werden konnten, uns zu einer Insulinbehandlung entschlossen, um eine Toleranzerhöhung zu erreichen.

Endlich darf nicht unerwähnt bleiben, daß es uns durch die Insulindarreichung ermöglicht wurde, die eintönige Kost der diabetischen Diätetik insofern angenehmer zu gestalten, daß man den Kindern Zulagen von beliebten Speisen geben konnte. Hiermit wurde in den meisten Fällen den auf die Dauer unvermeidlichen Naschereien vorgebeugt, doch keineswegs wurde hierbei von dem allgemeinen Grundsatz der calorisch möglichst knappen Kost abgewichen.

Es handelt sich jetzt um die zweite Frage, nämlich um die Dosierung in den letztgenannten Fällen. Unsere Erfahrungen beim diabetischen Coma haben wir bereits oben erwähnt. Bei den übrigen Fällen hat sich uns bis heute am besten folgende Regel bewährt: Die Insulindosis richtet sich nach Höhe der Zuckerausscheidung bei einer ausreichenden Kost von bekannter Zusammensetzung. Und zwar wurden zunächst für 1 g Zuckerausscheidung 0,3—0,5 E. Insulin verabreicht. Die weitere Dosierung geschah dann entsprechend der Wirkung: z. B. wurden einem Kinde, das bei der Zufuhr von 80 g Kohlenhydrat 10 g Eiweiß, bei 120 g Fett 32 g Zucker ausschied, zunächst bei gleichbleibender Nahrung 20 E. Insulin gegeben. Stellte sich hierbei heraus, daß die Zuckerausscheidung andauerte, so wurde die Dosis bis zur Zuckerfreiheit schrittweise um je 5 bis 10 E. erhöht, oder, wenn es eine fehlende Ketonurie erlaubte, die Kohlenhydratzufuhr herabgesetzt, bei gleichbleibender Insulindosis. Kam umgekehrt die Ketonurie nicht zum Schwinden, so wurde einmal die Fettmenge reduziert und zweitens die Kohlenhydratzufuhr erhöht

bei entsprechend größerer Insulindarreichung. Auf diese Weise ist es stets gelungen, unsere Patienten in längstens 4—5 Tagen zucker- und acetonfrei zu bekommen, vorausgesetzt, daß nicht ein Infekt bei den Kindern gleichzeitig bestand, von dessen Einfluß auf den Kohlenhydratstoffwechsel noch die Rede sein wird.

Die Applikation des Insulins erfolgte stets durch subcutane Injektion. Selbst im Coma waren wir nicht genötigt, die intravenöse Injektion anzuwenden. Von der peroralen Zufuhr wurde bisher wegen der zweifelhaften Erfolge abgesehen.

Was die zeitliche Verabreichung des Insulins anbetrifft, so haben wir die besten Resultate von der zweimaligen Applikation am Tage gesehen. Besonders gilt es für die Fälle, die eine höhere Dosierung als 20 E. brauchten.

Nach den amerikanischen Autoren tritt die Insulinwirkung ungefähr 1 Stunde nach subcutaner Zufuhr ein und hat etwa die Dauer von 6—7 Stunden. Unsere Erfahrungen, die durch fortlaufende Blutzuckerbestimmungen kontrolliert wurden, stehen mit diesen Angaben im Einklang. Bei der Verabreichung von hohen Dosen ist die Wirkungsdauer offenbar nicht verlängert. Es ist klar, daß man bei der Verteilung der Kohlenhydrate auf die einzelnen Mahlzeiten diese Verhältnisse berücksichtigen muß. Wir gingen deshalb in der Weise vor, daß wir bei zweimaliger Einspritzung die erste Dosis eine Stunde vor der kohlenhydratreichen Mittagsmahlzeit, die andere am Nachmittag vor der ebenfalls kohlenhydratreichen Abendmahlzeit verabfolgten. Wenn wir auf Grund unserer Erfahrungen auch der zweimaligen Injektion den Vorzug geben mußten, so ist es doch auch möglich, mit einer einmaligen Verabreichung des Insulins in entsprechend größerer Dosis gut auszukommen. In solchen Fällen haben wir morgens, wo nachgewiesenermaßen keine Insulinwirkung vom vorhergehenden Tage mehr vorhanden war, eine kohlenhydratarme Gemüsemahlzeit gegeben, dann mittags um 12 Uhr, nachdem den Kindern 1 Stunde vorher das Insulin injiziert war, die kohlenhydratreichste Kost verabfolgt, sodann im Laufe des Nachmittags sowie zur Abendmahlzeit, die um 6 Uhr stattfand, eine ebenfalls noch verhältnismäßig kohlenhydratreiche Kost geben können.

Wie bereits oben erwähnt, fällt mit dem Insulin keineswegs das diätetische Regime. Nach wie vor zeigt die Insulinbehandlung die besten Erfolge bei knappster Ernährung. Hier spielen naturgemäß die Besonderheiten des kindlichen Organismus eine große Rolle, denn vom gedeihenden Kinde muß gefordert werden, daß es sowohl an Körpergewicht, als an Längenwachstum zunimmt. Unsere Er-

fahrungen haben uns gelehrt, daß das Fett als Nahrung von den Kindern unter der Insulinbehandlung ausgezeichnet vertragen wird. Wir konnten Mengen bis zu 250 g verabreichen, ohne das Auftreten einer Acetonurie zu sehen. Deshalb sollte es die Regel sein, den Hauptkalorienbedarf durch Fett zu decken. Die Kohlenhydratgaben richten sich einmal nach der Toleranz, sodann nach der evtl. bestehenden Acetonurie, wie oben ausgeführt wurde. Ein Schema läßt sich hierfür nicht geben. Leitender Gedanke muß aber sein: Schonung der Pankreasfunktion, d. h., es soll unbedingt vermieden werden, durch abundante Gaben von Insulin eine übermäßige Kohlenhydratverträglichkeit zu erzwingen. Daß sich aus dem zugeführten wie aus dem Körpereiweiß im intermediären Stoffwechsel Zucker bilden kann, ist eine allgemein anerkannte Tatsache, so daß hierauf bei der Dosierung des Eiweißes bei der Ernährung der diabetischen Kinder genau dieselben Regeln anzuwenden sind wie für die Kohlenhydrate. Dementsprechend haben wir mit Erfolg und ohne jede Schädigung, wie das Wachstum unserer sämtlichen Kinder zeigt, nur minimale Mengen von Eiweiß, nämlich 0,2 bis 0,5 g täglich pro Kilogramm Körpergewicht, verabreicht. Wobei allerdings das Eiweiß der eiweißarmen Gemüsearten, wie Kohl, die vor allem als Fettträger benutzt wurden, nicht in Rechnung gestellt ist. An dieser Stelle sei bemerkt, daß wir auf Grund von Ausnützungsversuchen den resorbierbaren Anteil von Kohlenhydraten der tischbereiten Kohlarten mit 1 g Kohlenhydrate auf 100 g Gemüse in Ansatz brachten.

Was die Frage der Dauer der Behandlung mit Insulin anbetrifft, so läßt sie sich heute noch kaum allgemein beantworten, sondern sie ist individuell je nach der Schwere und den übrigen Umständen des Falles zu entscheiden. Einige Grundbegriffe lassen sich jedoch schon aufstellen. Wohl allgemein angenommen wird heute, daß es sich bei der Insulintherapie um eine Substitutionstherapie handelt. Unsere Erfahrungen lassen uns auch keinen anderen Schluß ziehen. Damit soll aber nicht gesagt werden, daß für jeden Fall eine fortdauernde, nicht zu unterbrechende Behandlung mit Insulin nötig wäre, denn in der Mehrzahl unserer Fälle zeigte es sich, daß die Insulintherapie auch eine Schonung und Erholungstherapie für die Pankreasfunktion war. Die Toleranz besserte sich so, daß die Insulinmedikation entbehrlich wurde, bis äußere Umstände (Infekte, Diätfehler) uns zu erneuter Insulinbehandlung zwangen.

Folgendes Beispiel bringt dies deutlich zum Ausdruck:

Ein 12 Jahre altes Kind hatte eine Zuckerausscheidung bei der Aufnahme von 74 g bei gemischter Kost, die 175 g Kohlenhydrate,

50 g Fett und 25 g Eiweiß enthielt. Es gelang, die Patientin durch entsprechende Diät ohne Insulin bis zum 6. Tage zucker- und acetonfrei zu machen und eine Toleranz von 50 g Kohlenhydraten zu erreichen. Bei dem Einsetzen der Insulinbehandlung (2 mal 10 E. pro Tag) hob sich die Toleranz auf das Dreifache, nämlich auf 150 g Kohlenhydrate. Nach dreiwöchiger Insulinbehandlung wurde vom Insulin abgesetzt. Nach dem Absetzen des Insulins ließ sich die Toleranz noch um 100, nämlich auf 250 g Kohlenhydrate, erhöhen. Die Patientin wurde dann entlassen mit einer Diätvorschrift, in der 150 g Kohlenhydrate, 100 g Fett und 20 g Eiweiß vorgesehen waren. Sie blieb 3 Monate lang unter unserer Beobachtung; während dieser Zeit hat sie niemals Zucker und Aceton ausgeschieden; sie nahm während dieser Zeit an Körpergewicht zu und wuchs um $1^1/_2$ cm. In dieser überraschenden Weise konnten wir bei den übrigen Kindern allerdings die Toleranz sich nicht bessern sehen, wohl aber konnten wir bei 3 weiteren Kindern eine Toleranzerhöhung von 50—100 g Kohlenhydrate im Laufe von 1—3 Monaten erreichen, nachdem sie bereits vom Insulin abgesetzt waren.

Die Ursachen, die ein erneutes Eingreifen mit Insulin notwendig machten, waren unserer Meinung nach niemals in der Progredienz der Pankreasinsuffizienz zu erblicken, sondern stets kamen dafür zwei andere Momente in Frage.

Das gute Aussehen und Befinden sowie das völlige Fehlen des subjektiven Krankheitsgefühls und der dadurch mangelnden Einsicht der Eltern brachte es immer wieder dazu, daß die Diätvorschriften nicht eingehalten wurden und weniger Wert auf die Beobachtung der Kinder bezüglich heimlicher Naschereien gelegt wurde. Dies war einmal der Grund für die Verschlechterung der Toleranz, die die Wiederaufnahme in die Klinik notwendig machte. Das andere Mal müssen wir die Ursache dafür, daß die Toleranzerhöhung nicht zu einer dauernden zu gestalten war, sowohl bei den Kindern, die in ambulanter Behandlung, wie bei denen in der Klinik auf intercurrente Infekte zurückführen. Und zwar gehören hierher die Mehrzahl der Fälle. Von solchen Infekten wurden beobachtet Anginen und Pharyngitiden, Varicellen, Keuchhusten, Durchfälle verschiedener Ätiologie und in einem Falle ein unaufgeklärter Status febrilis, bei dem es sich möglicherweise um ein Malariarezidiv gehandelt hat. Besonders erwähnenswert ist die starke Acetonurie, die wir bei den Infekten auftreten sahen und die häufig das erste Symptom war. So konnte bei den Varicellen bereits vor Auftritt des Exanthems eine Acetonurie beobachtet werden, für die keine Ursache sonst vorgelegen hätte.

Untersuchungen, die wir in dieser Richtung angestellt haben, um hier eine Aufklärung zu erhalten, sind noch nicht abgeschlossen. Bemerkenswert ist es, daß auch die leichteren Infekte, sowohl beim schweren wie beim leichten Diabetes diese Verschlechterung der diätetischen Stoffwechsellage zeigten und daß wir manchmal nicht imstande waren, die Acetonurie vor dem Erlöschen des Infektes selbst bei dreifacher Dosis von Insulin zu beseitigen. An dieser Stelle sei gesagt, daß es jedoch nie gelungen ist, ein Kind dauernd von der Insulinbehandlung unabhängig zu machen.

Von den Erfolgen der Insulintherapie haben wir schon erwähnt die Toleranzsteigerung, das gute Aussehen der Kinder, die Verbesserung der Symptome seitens der Haut, das Wohlbefinden der Kinder, ausdrücklich wäre noch zu sagen, daß alle Kinder, die wir längere Zeit in Beobachtung hatten (5), nicht nur an Körpergewicht, sondern auch an Längenwachstum wie normale Kinder zugenommen haben. Dies erscheint um so bemerkenswerter, weil die frühere ausschließliche Ernährungstherapie kaum solche Erfolge aufweisen kann.

Stellen wir diesen Erfolg den Schädigungen und Gefahren der Insulintherapie gegenüber, so können wir aus unseren einjährigen Erfahrungen berichten, daß Erscheinungen lokaler Natur an der Injektionsstelle, von deren Vorkommen in der Literatur berichtet wird, niemals zur Beobachtung kamen. Ebenso wurden niemals Oedeme gesehen. Einmal trat gelegentlich der Verabreichung von Insulin ein urticarielles Exanthem auf, welches aber bei den späteren Injektionen nicht rezidivierte.

Im Vordergrund des Interesses bei den Gefahren der Insulinbehandlung steht jedoch die hypoglykämische Reaktion. Es ist klar, daß wir diese nicht unter die schädigenden Nebenwirkungen rechnen dürfen. Wir haben im Laufe der Monate mehrere Fälle von hypoglykämischen Reaktionen beobachten können, die jedoch leichter Natur waren und ohne besonderes Eingreifen vorübergingen. In einem Falle hatte die Steigerung der Insulindosis eine solche Wirkung, weil die Verteilung der Kohlehydrate nicht genügend berücksichtigt war. Es traten bei diesem Kinde folgende Erscheinungen auf: leichte Müdigkeit und Mattigkeit, sowie Schweißausbruch. Dieser Zustand konnte jedoch durch kleine Gaben von Kohlenhydraten sofort beseitigt werden. Ein anderer Fall schwererer Natur kam dadurch zustande, daß nach Einverleibung von 30 E. Insulin das Kind aus der Klinik geholt wurde und durch Mißverständnis seitens der Eltern dem Kinde keine Nahrung verabreicht wurde. In den ersten Stunden fühlte sich das Kind nach Angaben der Eltern noch

wohl, 3 Stunden nach der Insulinapplikation bemerkten sie dann, daß das Kind müde wurde, über Mattigkeit klagte und profuse Schweißausbrüche bekam. Es wurde deshalb ins Bett gelegt, wo es einschlief. 1 Stunde später fanden die Eltern das Kind in schweren tonisch-klonischen Krämpfen bei völliger Bewußtlosigkeit im Bette vor. Nach etwa einer Stunde wurde uns das Kind in die Klinik eingeliefert im Zustande tiefster Benommenheit, tonischer Starre der gesamten Muskulatur, starker Hautblässe und sehr beschleunigtem Puls. Die Wäsche war von Schweiß durchtränkt. Die Zufuhr von Zuckerlösung war wegen der Kiefersperre und der tiefen Benommenheit nicht möglich. Es wurde deshalb zur Injektion von zunächst 20 ccm einer 4,5 proz. Traubenzuckerlösung gegriffen. Der Erfolg war frappant. Die Starre ließ innerhalb von höchstens 2 Minuten soweit nach, daß nun auch Zuckerlösung per os verabreicht werden konnte. Nach weiteren 3 Minuten hatte sich das Kind so erholt, daß das Bewußtsein völlig zurückgekehrt war und von der Starre nichts mehr beobachtet werden konnte. Die Laune des Kindes hatte nicht gelitten. Nur die Müdigkeit, die ich auf den Krampfzustand zurückführen möchte, hielt noch einige Stunden an. Am anderen Tage war weder an dem psychischen noch körperlichen Verhalten des Kindes etwas Abnormes zu merken. Dieser Fall darf nicht abschreckend wirken, denn er beruhte auf Fehlern, die vermieden werden können. Andererseits beweist er auch, daß durch Glykosezufuhr selbst schwere Zustände einer Hypoglykämie in kürzester Zeit repariert werden können. Bei höherer Dosierung halte ich solche Zwischenfälle nach unseren bisherigen Erfahrungen für unmöglich, wenn gleichzeitig genügend Kohlenhydrate zugeführt werden. Wir heben dies ganz besonders aus dem Grunde hervor, weil wir bei solchem Vorgehen die fortlaufenden Blutzuckerbestimmungen, deren wir uns bedient haben und deren Wert wir für die Klinik nicht unterschätzen, zur Kontrolle der Insulindosierung für nicht absolut notwendig halten, und stimmen in dieser Richtung mit den Angaben Minkowskis vollkommen überein. Demgegenüber möchten wir auf die quantitativen Zucker- und Acetonbestimmungen zur Kontrolle der Wirksamkeit des Insulins nicht verzichten.

Wie aus unseren Ausführungen hervorgeht, waren wir, nachdem wir die Stoffwechsellage der Kinder genügend kennengelernt hatten, in der Lage, die Behandlung ambulant weiterzuführen oder dem Arzte draußen zu übergeben. Wir haben aber die Kinder in unserer Beobachtung behalten, wobei uns die Absicht leitete, eine etwa sinkende Toleranz so früh wie möglich zu erkennen und dement-

sprechend einzugreifen. Auf diese Weise kamen wir zu dem Modus einer intermittierenden Behandlung, die sich bei uns durchaus bewährte.

Eine absolute Toleranzverschlechterung haben wir im Laufe von fast einem Jahre nicht eindeutig feststellen können. Wohl waren wir gezwungen, bei der Wiederaufnahme der Insulintherapie zu höheren Dosen zu greifen, doch bislang immer mit dem Erfolge, die alte Stoffwechsellage im wesentlichen wiederherzustellen.

Außer den deutschen wurden von uns verschiedene andere Präparate verwandt: das amerikanische, englische, holländische, dänische Präparat. Bei allen Präparaten haben wir bisweilen einmal die Beobachtung ihrer geringeren Wirksamkeit machen müssen, ohne jedoch in der Lage zu sein, ein Präparat zu nennen, welches diesen Mangel niemals zeigte. Offenbar ist die Standardisierung noch nicht immer gleich gut. Ehe wir einen Wechsel des Insulins vornahmen, überzeugten wir uns stets durch Blutzuckerbestimmungen von der tatsächlich vorhandenen geringeren Wirkung.

Schließlich hat das Insulin für uns aber noch ein weiteres Interesse. Wir erwähnten bereits, daß von verschiedenen Seiten das Auftreten von Ödemen bei der Insulinverabreichung beobachtet wurde. Wenn wir dies selbst noch nie gesehen haben, so steht doch fest, daß das Insulin mit dem Wasserhaushalt in engster Beziehung steht. Andererseits sind aber auch die Beziehungen zwischen dem Wasserhaushalt und dem Kohlenhydratstoffwechsel bekannt. Alles spricht dafür, daß die günstige Beeinflussung des Wasserstoffwechsels, ebenso wie die Acetonkörperausscheidung auf dem Umwege der günstigen Beeinflussung des Kohlenhydratstoffwechsels beruht. In der Symptomatologie und Pathogenese der Ernährungsstörungen des Säuglings spielt der gestörte Wasserhaushalt eine große Rolle. Die Beantwortung dieser Fragen, in welcher Weise dieser mit einem pathologischen Kohlenhydratstoffwechsel in Beziehung steht, steht noch aus.

Uns war es möglich, die Wirkung des Insulins auf Kinder zu erproben, die eine Acetonurie nichtdiabetischen Ursprungs aufwiesen. In 3 Fällen (acetonämisches Erbrechen; Acetonurie bei ausschließlicher Gemüsenahrung gelegentlich eines Ausnützungsversuches; Acetonurie, die wir bei der Entfettungskur auftreten sahen) haben wir entgegen der Berichte amerikanischer Autoren keine Wirkung auf die Acetonurie auftreten sehen.

Schlußwort zum hämoklinischen Status.

Von **E. Moro.**

Nachdem sich Hamburger nunmehr entschlossen hat, sein abfälliges Urteil über den hämoklinischen Status (Hämostatus) mit Argumenten zu belegen, bin ich in die Lage versetzt, dazu Stellung zu nehmen.

Zunächst sei vorausgeschickt, daß der Hämostatus, d. h. die gleichzeitige Ausführung von drei an verschiedenen Orten inaugurierten und bereits vielfach erprobten Untersuchungsmethoden (Senkungsreaktion, Serumlipase und Gesamteiweiß) im wesentlichen nur unserem Bestreben entsprang, zur Beurteilung des Effektes der Tuberkulinbehandlung objektivere Anhaltspunkte zu gewinnen, als dies bisher der Fall war. Erst arbeiteten wir mit der Serumlipase, der Lymphocytenzählung und der Komplementbindung nach Besredka (ähnlich der neuen Wassermann-Reaktion). Indes nahmen wir von den beiden letzten Methoden bald Abstand, da sie sich als wenig geeignet bzw. unbrauchbar erwiesen. Aber auch die Verwertung der Lipasebestimmung allein war zuweilen mit Schwierigkeiten verbunden, und deshalb eben suchten wir uns das Urteil dadurch zu erleichtern, daß wir das Verfahren außerdem mit der Senkungsreaktion und mit der refraktometrischen Ermittlung des Eiweißgehaltes kombinierten.

Die Senkungsreaktion war damals eben neu in die innere Klinik eingeführt, und wir waren die ersten, die dieses Verfahren zur Beurteilung des Tuberkuloseverlaufes im Kindesalter in Anwendung brachten. Wir durften der Reaktion von vornherein mit größerem Vertrauen begegnen, da uns (György) diese bereits bei der Frühdiagnostik okkulter Säuglingssyphilis vorzügliche Dienste leistete. In der Tat haben sich Reihenuntersuchungen, wie die Folgezeit lehrte, auch für die Beurteilung des Tuberkuloseverlaufes, besonders aber der Tuberkulinbehandlung gut bewährt. Es ist demnach klar, daß Hamburger nunmehr geneigt zu sein scheint, diesem Verfahren die Brauchbarkeit nicht abzusprechen.

Was die refraktometrische Bestimmung des Serumeiweißes betrifft, so kann ich mich gleichfalls kurz fassen. Mir ist schon gelegentlich einer Diskussionsbemerkung Hamburgers in Innsbruck aufgefallen, daß in diesem Punkte auf seiner Seite immer noch ein offenkundiges Verkennen dessen besteht, was wir mit der Eiweißbestimmung eigentlich beabsichtigten und bezweckten. Leider konnte ich mich damals nicht mehr zum Worte melden, da nur eine einmalige Diskussion gestattet war, und ich begrüße die Gelegenheit, dies hier nachtragen zu können. Hamburger argumentiert offenbar unter dem frischen Eindruck eines Vortrages von Duzár folgendermaßen: Die Bestimmung des Gesamteiweißes hat keinen Wert, da nicht dieses als Ganzes, sondern bestenfalls nur das quantitative Verhältnis der Komponenten Fibrinogen, Globulin und Albumin zueinander eine Aufklärung geben kann. Damit fällt auch die Bestimmung des Gesamteiweißes „als unbrauchbar" weg. Aber darauf kam es uns ja gar nicht an. Mit der Bestimmung des Gesamteiweißes suchten wir vielmehr, nach dem Vorgehen von Meyer-Bisch (Göttinger Klinik), das ich an dieser Stelle als bekannt voraussetzen darf, nur Einblicke in den Wasserhaushalt des Organismus zu gewinnen insofern, als sich seine nach Tuberkulineinverleibung vielfach in gesetzmäßiger Weise ausgeprägten Störungen und Schwankungen durch Veränderungen des Eiweiß- und Wasseranteiles im Serum in entsprechender Erhöhung oder Erniedrigung des Refraktometerwertes ausdrücken. Es handelt sich also im wesentlichen um Konzentrationsbestimmungen des Blutes, und wir hätten, um ganz deutlich zu sein, ebensogut Viscositätsuntersuchungen, Trockensubstanzbestimmungen oder irgendeine andere zur Ermittlung des Wassergehaltes des Blutes dienende Methode in Anwendung bringen können. Die theoretischen Erwägungen, die Hamburger dazu führten, das Verfahren zur Beurteilung des Tuberkuloseverlaufes als unbrauchbar abzulehnen, dürfen demnach als hinfällig bezeichnet werden, weil sie von einer falschen Voraussetzung ausgehen.

Schwieriger gestaltet sich die Diskussion über den Wert der Lipasebestimmung, und zwar nicht so sehr aus dem Grunde, weil die an unserer Klinik (Lederer) angestellten Paralleluntersuchungen eine ziemlich große Schwankungsbreite der Normalwerte bei gesunden Kindern aufzeigten, sondern deshalb, weil wir zur endgültigen Beurteilung doppelsinnig deutbarer Lipasewerte stets die Senkungsreaktion als entscheidend angesehen haben. Diese Tatsache läßt nämlich die Frage verständlich erscheinen, ob dann die Lipasebestimmung als Teilfaktor des Hämostatus nicht etwa über-

flüssig sei. Ich habe diese Frage gelegentlich schon selbst an meine Mitarbeiter gerichtet, erhielt aber stets zur Antwort, daß auf die Lipasebestimmung lieber nicht verzichtet werden möge, da sie in einzelnen Fällen das Urteil doch in nicht zu unterschätzender Weise zu erleichtern in der Lage sei. Da ich nicht anstehe, meinen damaligen Assistenten Falkenheim (Königsberg) und Gottlieb (Mannheim), die an der Klinik wohl weit über 1000 Lipasebestimmungen in den verschiedendsten Zusammenhängen ausführten, in dieser Richtung ein autoritatives Urteil zuzuschreiben, ersuchte ich die beiden Herren, sich darüber selbst zu äußern. Sie schreiben mir folgendes:

Herr Falkenheim (Königsberg): „Die Frage nach dem Wert der Lipasebestimmung neben der Senkungsreaktion im Rahmen des hämoklinischen Status läßt sich wohl folgendermaßen am besten beantworten: Senkungsreaktion und Lipasetiter sind in ihren Werten beide ein Ausdruck der Vorgänge, die dem Manifestwerden einer Tuberkuloseinfektion im Organismus folgen; jedoch nicht der gleichen. Die Senkungsreaktion gibt Aufschluß über die örtlichen Vorgänge am Schauplatze der Bakterientätigkeit: Aktivität, Inaktivität des Prozesses. Der Serumlipasetiter unterrichtet dagegen über die Reaktionsfähigkeit und den Reaktionszustand des erkrankten und zur Abwehr gezwungenen Organismus. Das gleiche Problem wird also von zwei verschiedenen Gesichtspunkten aus betrachtet. Jede Betrachtungsweise für sich gibt gewisse, oftmals hinreichende Aufschlüsse, aber erst beide in ihrer gegenseitigen Ergänzung und Kontrolle gestatten ein umfassenderes und damit zutreffenderes Urteil. Es kommt eben auf das wechselseitige Verhalten der Resultate beider Untersuchungsmethoden in den einzelnen Phasen des Krankheitsverlaufes bei dem in Beobachtung stehenden Organismus an. Dazu einige Beispiele, wie sie in den seinerzeit veröffentlichten Protokollen zu finden sind:

Anfangs schnelle S. R. hoher Lipasetiter, später schnelle S. R. niedriger Lipasetiter	Bei unverminderter Aktivität verringerte Reaktionsfähigkeit — schlechte Prognose.
Anfangs schnelle S. R. hoher Lipasewert, später langsame S. R. mittlerer Lipasewert	Abklingender Prozeß, günstige Prognose.
1. Normale S. R. mittlerer Lipasegehalt . . .	1. Normaler Zustand.
2. Später beschleunigte S. R. höherer Lipasegehalt	2. Aktiver Prozeß, erhöhter Reaktionszustand.
3. Später beschleunigte S. R. unter den Mittelwert absinkender Lipasegehalt	3. Aktiver Prozeß, nachlassende Reaktionsfähigkeit, zunächst günstige oder zweifelhafte, dann ungünstige Prognose.

Die Beispiele ließen sich bis zur Zahl der mathematisch gegebenen Kombinationsmöglichkeiten vermehren, immer wieder zeigt sich dabei die Tatsache, daß das auf nur eine Reaktion begründete Urteil einseitig ist und erst durch die Kombination mit dem Ergebnis der ergänzenden Untersuchung abgerundet und präzisiert wird. Dabei wird dann im Bereich der verschiedene Beurteilung

zulassenden mittleren Lipasewerte der Senkungsreaktion allerdings eine gewisse erhöhte Bedeutung zukommen für die Auffassung des Falles, ohne doch den Wert des Lipasetiters als charakteristisch für den allgemeinen Reaktionszustand des Organismus zu beeinträchtigen.

Eine solche Bewertung des Lipasetiters wird von Hamburger als unlogische Deutung der Versuchsresultate abgetan. Dieser Vorwurf trägt sich aber um so leichter, als er sich auf die große Reihe ausländischer und deutscher Autoren verteilt, die sich ebenfalls in mühevollen Untersuchungen mit dem Serumlipaseproblem beschäftigt haben und durch ihre Resultate zu den gleichen Folgerungen wie wir geführt wurden. Auch diese Autoren sprechen alle von normalem, über- oder unternormalem Lipasegehalt. Die Normalwerte sind Mittelwerte, mit relativ großer Schwankungsbreite, gewonnen aus großen Reihenuntersuchungen gesunder Kinder. Wenn aber bereits eine relativ kleine Statistik, wie die von Lederer aufgestellte, unter den Schwierigkeiten klinischen Materials in 70% hinreichend übereinstimmende Mittelwerte ergeben hat, so dürfte das zur Anerkennung als normale Durchschnittswerte zunächt genügen. Über- und unternormale Werte beim klinisch Gesunden sind vielleicht dem individuell verschiedenen Tonus des vegetativen Nervensystems vergleichbar. Als krankhaft an sich sind sie von uns nicht aufgefaßt worden, sie gelten uns lediglich als Ausdruck der allgemeinen Reaktionsfähigkeit des Organismus. Damit steht nicht im Widerspruch, daß durch Krankheitsprozesse von den normalen abweichende Werte bewirkt werden können, deren krankheitsbedingte Entstehung im Rahmen des H.ST. durch die S.R. aufgedeckt wird. Deshalb konnte auch von uns niemals behauptet werden, daß Heilung der Tuberkulose regelmäßig mit Anstieg der Lipase verbunden ist, sondern es wurde sogar durch Protokoll belegt, daß überwertiger Lipasegehalt bei Abheilung (Langsamerwerden der S.R.) zum normalen Durchschnittswert absinken kann: Mit Fortfall des pathologischen Reizes kehrt der Organismus in die Ruhelage zurück."

Herr Gottlieb (Mannheim): „Hamburgers Einwände gegen eine Verwertung der Serumlipasebestimmung in Fragen der Beurteilung des Verlaufes kindlicher Tuberkulose richten sich gegen 2 Punkte:

1. gegen das Fehlen sog. Normalzahlen und
2. vor allem gegen die Deutung unserer „Experimente". Ich möchte mich zunächst mit diesem letzten Punkte befassen.

Die Lipasebestimmung kann m. E. nicht als „Experiment" bezeichnet werden, ebensowenig wie man eine Eiweiß- oder Reststickstoffbestimmung so bezeichnen würde. Es handelt sich nur um die Festlegung einer Zahl, die das Spaltungsvermögen des Serums für Tributyrin darstellt. Nach den nun wirklich experimentellen Voruntersuchungen vieler anderer Autoren bedeutet diese Zahl den ganzen oder zum mindesten teilweisen Gehalt eines Serums an fettspaltendem Ferment. Selbst wenn man dieser Identifizierung skeptisch gegenübersteht, muß die individuell verschiedene Spaltungszahl der einzelnen Seren doch wohl von jedermann anerkannt werden. Noch weniger aber kann von einer „Deutung" der Experimente die Rede sein. Wir haben zunächst wahllos bei einer Reihe von 33 tuberkulösen Kindern diese Tributyrinspaltungszahl festgelegt. (Falkenheim und Gottlieb: Über das Verhalten der Serumlipase bei Tuberkulose, III. Mitt. Münchn. med. Wochenschr. 1922.) Hierbei hat sich ebenso wie bei den umfangreichen Untersuchungen aus der Ortnerschen Klinik (Kollert und Frisch) ergeben, daß Tuberkuloseformen, die einen

ungünstigen Verlauf nahmen, hohe Zahlen (d. h. niedere Lipasewerte) aufwiesen, umgekehrt Tuberkuloseformen mit günstigem Verlauf. Es war dies eine objektive Feststellung, keine Deutung oder gar Hypothese. Ebenso ließ sich die Einwirkung von Tuberkulin auf diese Zahl nachweisen. Erst nach diesen, die Befunde von Kollert und Frisch bestätigenden Feststellungen erschien uns der Schluß erlaubt, daß eine niedere Tributyrinspaltungszahl bei klinisch gutartig aussehenden Tuberkuloseformen doch einen prognostisch ernsten Hinweis bedeute. Aber eben nur einen Hinweis. Um diese im Einzelfalle so wichtige Frage der Klärung näherzubringen, genügte diese eine Methode uns nicht, und wir suchten weitere Antwort in der Kombination mit den beiden anderen Teilfaktoren des H.ST., insbesondere mit dem der Sedimentierungsreaktion. Nun entstehen aus dieser Kombination einfache Gleichungen, bei denen die genaue klinisch-röntgenologische Untersuchung, die Senkungs- und Lipasezahl die Bekannten, die Prognose die Unbekannte darstellt. Solcher Gleichungen ließen sich aus unseren Protokollen eine ganze Reihe aufstellen, die alle beweisen, daß die Unbekannte auf diese Art zum mindesten leichter eruiert werden kann, als durch die Verwendung nur einer der Methoden oder gar der rein klinischen Feststellung allein. Gerade da es sich aber um solche Gleichungen handelt, ist es auch unmöglich, daß derselbe Lipasewert auch stets dasselbe bedeute. Das ist auch, ganz entgegen Hamburger, von uns niemals behauptet worden. Im Gegenteil, wir haben aus dem Protokoll mehrfach belegt, daß die Prognose günstiger werden kann, wenn die Lipasezahlen von unten oder oben einem Mittelwert zustreben. Auch die letzte Arbeit, die sich wiederum praktisch, nicht nur kritisch mit dieser Frage beschäftigt, kommt zu demselben Schlußsatz, der ganz mit unseren Ansichten übereinstimmt: ‚Fälle mit vermehrten Blutlipasen hatten günstigen, die mit normalen Blutlipasen teils günstigen, teils ungünstigen, die mit verminderten Blutlipasen ungünstigen Verlauf.' (W. Kremer, Untersuchungen über die Kolloidlabilität des Serums kombiniert mit Bestimmungen der Blutlipase bei Tuberkulose [aus dem Tuberkulosekrankenhaus Dr. Ulrici], Zeitschr. f. Tuberk. 1923, S. 428.) Auch hier absolut keine Hypothese, keine Deutung, sondern die einfache Feststellung des Zusammenhanges zwischen Krankheitsverlauf und Lipasezahl.

Ebensowenig stichhaltig erscheint uns der Einwand, der sich auf das Fehlen sog. Normalzahlen bei der Lipasebestimmung bezieht. Wenn Hamburger sich der Mühe unterziehen will, die kindlichen Normalzahlen bei der Senkungsreaktion in der Arbeit Lederers gleichfalls eingehender zu betrachten, so wird er finden, daß auch hier bei dieser, doch allgemein und auch von ihm selbst, anerkannten Methode „30% der gesunden Kinder" Werte „unter oder über der Norm haben". Ein gleiches Resultat bietet sich bei der Durchsicht der Senkungsnormalzahlen Erwachsener. Wir sind weit davon entfernt, dieses Fehlen einer bestimmten Normalzahl nicht als Mangel dieser Methoden zu empfinden, doch können wir uns nicht vorstellen, daß Vorgänge, die von einer ganzen Reihe unkontrollierbarer Faktoren beherrscht werden, überhaupt je so eindeutige Normalzahlen liefern können, wie etwa Puls und Atmung. Um diesem Mangel einigermaßen auszugleichen, und zwar sowohl bei Lipase als bei Senkungsbestimmung, gerade deshalb erschien uns die Kombination so wichtig."

Diese unabhängig voneinander abgefaßten Äußerungen der beiden Autoren sind m. E. in der Lage, Hamburger auch über die gegen

Verwertbarkeit und Deutung unserer Lipasebestimmungen vorgebrachten Bedenken hinreichend aufzuklären und ihm nochmals vor Augen zu führen, daß ein Absinken hoher Lipasewerte zu Mittelzahlen, wie es aus einzelnen Protokollen hervorgeht und auch im Text ausdrücklich erörtert wird, „trotz Heilung der Tuberkulose" nichts Befremdendes an sich haben kann. Mir selbst aber bleibt nach diesen Ausführungen nur mehr übrig, die Erwartung auszusprechen, daß es nicht als Starrköpfigkeit aufgefaßt werde, wenn wir an der Klinik vom Hämostatus auch weiterhin Gebrauch machen in Fällen, wo es uns darauf ankommt, für den Tuberkuloseverlauf zahlenmäßige Belege zu gewinnen und so lange, bis uns ein besseres Verfahren dieser Aufgabe enthebt.

Am **Sonntag, den 7. Juni 1925** findet die

Festsitzung gelegentlich des **25jährigen Bestehens** der **Vereinigung rheinisch-westfälischer Kinderärzte**

in Düsseldorf, Akademische Kinderklinik, statt.

Näheres ist durch den Schriftführer Dr. Coerper, Düsseldorf, Kühlwetterstraße 16, zu erfahren.

Referate.

Infektionskrankheiten und parasitäre Erkrankungen.

Zordan, D. (Zivilspital Vicenza). *Sindrome pseudocrupose con laringostenosi ed esantemi scarlattiniformi durante l'epidemia grippale dell' inverno* 1923. (Pseudocroup mit Larynxstenose und scarlatiniforme Exantheme während der Grippeepidemie des Winters 1923.) (La Clin. Ped. **6**, 1924, S. 222.)

Während der Grippeepidemie des Jahres 1923 traten häufig Pharyngitis und Angina, bei Lymphatikern bisweilen Pseudocroup auf. Viermal mußte tracheotomiert werden; auch Gaumensegellähmung wurde beobachtet. Von diphtherischem Croup unterschied sich die Erkrankung durch ihr plötzliches Auftreten, meist bei Nacht, Fehlen der Aphonie, geringes Fieber, die Heilung ohne Serum, das Fehlen von Pseudomembranen; auch konnten stets nur Diplokokken nachgewiesen werden. Larynxstenose kann eben im Kindesalter durch die verschiedensten Infektionen hervorgerufen werden; in solchen Fällen ist Heilserum oft schädlich, da es zu Glottisödem führen kann. Während dieser Grippeepidemie wurden auch scarlatiniforme Exantheme beobachtet. Tezner (Wien).

Lehfeldt, Hans. *Colitis paratyphosa B im Säuglings- und frühesten Kindesalter.* (Aus der Inneren Abteilung des Städt. Krankenhauses Charlottenburg-Westend.) (Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 6, S. 169.)

Bericht über den Verlauf einer Anstaltsepidemie von Colitis paratyphosa B. 6 Säuglinge und 5 Kinder im 2. und 3. Lebensjahre erkrankten. Die Epidemie verlief leicht. Im Vordergrunde standen ruhrähnliche Erscheinungen. Fieber bestand meist. Milztumor und Roseolen fehlten. Paratyphus B-Bacillen waren nur bei 3 Fällen im Stuhl nachweisbar. In 4 Fällen war die Widalsche Reaktion im Serum positiv. Ernst Faerber.

Ciaccia, S. (Zivilspital Venedig). *Contributio clinico alla conoscenza del sodoku.* (Klinischer Beitrag zur Kenntnis der Sodoku.) (Pediatria **32**, 1924, S. 92.)

Bemerkenswert war, daß starke Schweiße in den anfallsfreien Zeiten vorhanden waren, die während der Anfälle sistierten; ferner

daß jedem Anfall psychische Störungen vorangingen; Heilung erfolgte auf 2 Injektionen von Neargyrol. Tezner (Wien).

Gillot, V., Mosca, A. und **Sarrouy, Ch.** *Versteckte und abgeschwächte Formen des Fleckfiebers beim Kind.* (Arch. de méd. des enfants **27**, 1924, S. 26.)

Unter 11 Fällen von Fleckfieber bei Kindern von 9—13 Jahren waren 4 ohne Exanthem. Im Alter bis zu 2 Jahren ist Fleckfieber äußerst selten. Bei 3 Brustkindern, deren Mütter an schwerem Fleckfieber erkrankt waren und von ihren Kindern nicht abgesondert wurden, fehlten jegliche Krankheitserscheinungen und versagte auch die Agglutinationsprobe nach Weil und Felix. Bei älteren Kindern, wo Haut- und Schleimhautveränderungen völlig fehlen können, ist diese Probe sehr wertvoll zur Sicherung der Diagnose. Verkannte Fleckfieberfälle bei Kindern können für die Verbreitung der Seuche sehr wichtig sein. H. Vogt.

Macciotta, M. (Päd. Klin. Sassari). *Contributo allo studio della terapia eterea nella pertosse.* (Beitrag zum Studium der Äthertherapie bei Pertussis.) (Pediatria **32**, 1924, S. 159.)

Der Äther wirkt nicht spezifisch, sondern nur antispasmotisch, vorübergehend; bei frischen Fällen ist er wirkungslos. Adrenalin allein und in Kombination mit Äther beeinflußt zwar den Krankheitsverlauf nicht, beseitigt aber das Erbrechen.

Tezner (Wien).

Herrman, Charles. *The cause and prevention of the communicable diseases of childhood.* (Ursache und Verhütung der ansteckenden Krankheiten des Kindes.) (New York State journ. of med., February 1924.)

Säuglinge im ersten Lebenshalbjahr zeigen den meisten ansteckenden Krankheiten gegenüber eine relative Immunität. Diese passive Immunität wird auf den Säugling nicht durch die Muttermilch, sondern durch die placentare Blutzirkulation übertragen. Am meisten gefährdet sind Kinder ansteckenden Krankheiten gegenüber im Alter von 1—5 Jahren. Die Immunität der Erwachsenen ist dadurch bedingt, daß sie im Kindesalter die Erkrankungen entweder in der typischen oder in einer milden atypischen Form überstanden haben. Die Empfänglichkeit ansteckenden Krankheiten gegenüber scheint in den verschiedenen Jahreszeiten eine verschiedene zu sein. Vielleicht sind hierbei endokrine Einflüsse von Bedeutung. Die meisten dieser Erkrankungen werden durch direkten Kontakt übertragen. Bei Masern, Varicellen und Grippe kann auch eine aerogene Übertragung stattfinden. Die Infektion durch Gegenstände spielt im allgemeinen keine Rolle. Eine Desinfektion des Raumes, in welchem Infektionskranke gelegen sind, ist im all-

gemeinen überflüssig. Gründliche Reinigung und Durchlüftung ist in der Regel ausreichend. Ein jedes Kind sollte nach dem 6. Lebensmonat gegen Diphtherie aktiv immunisiert werden. Er. Schiff.

Mitra, M. (Zivilspital Castelbuono). *La intradermoreazione nella febbre mediterranea dell' infanzia.* (Die Intracutanreaktion bei Mittelmeerfieber der Kindheit.) (La Pediatria **32**, 1924, S. 721.)

Intracutanreaktion mit Antimelitensisvaccine in Kochsalzlösung ist absolut spezifisch, besonders deutlich in der ersten Kindheit, stets mit lokaler oder allgemeiner Temperaturerhöhung verbunden. Ernährungszustand ist ohne Einfluß; sie bleibt bis 3 Monate nach der Heilung positiv und ist für die Diagnose „Mittelmeerfieber" von großem Wert. Tezner (Wien).

Weech, A. A. *Die Prophylaxe der Varicellen durch Injektion von Rekonvaleszentenserum.* (Journ. of the Americ. med. assoc. **82**, Nr. 16, 19. April 1924.)

Neun Kinder, die im Krankenhaus der Infektion mit Varicellen ausgesetzt waren, erhielten intramuskulär Serum von Varicellenrekonvaleszenten, die 10—20 Tage vorher erkrankt waren. Mit Ausnahme eines Kindes, bei dem eine einzige Varicelleneffloreszenz auftrat, blieben die gespritzten Kinder von der Krankheit verschont. In der Anstaltspraxis, in der das Auftreten von Varicellen auf einer Station zum Verhängen einer dreiwöchigen Quarantäne zwingt, kann das Verfahren, wenn es sich weiter bewährt, sehr nützlich sein. Wolff (Hamburg).

Vaglio, R. (Päd. Klin. Neapel). *Herpes zoster e varicella.* (Herpes zoster und Varicellen.) (Pediatria **32**, 1924, S. 173.)

1. Beobachtung: Während einer Spitalsinfektion erkranken fast alle Kinder an Varicellen, eines an Herpes zoster. — 2. Beobachtung: Ein Säugling bekommt Varicellen, 20 Tage nach einer Zostereruption der Mutter. — 3. Beobachtung: Ein Kind, das schon Varicellen durchgemacht hatte, erkrankt an Herpes zoster; 13 Tage später erkrankt der Bruder an Varicellen. — 4. Beobachtung: Ein Kind erkrankt 15 Tage nach einer Zostereruption der Mutter an Varicellen; 12 Tage später eine Schwester gleichfalls an Varicellen. Tezner (Wien).

Tuberkulose.

Chadwick. *Tuberkulose bei Kindern.* (Boston med. a. surg. journ. Nr. 2, 10. Juli 1924.)

8% der untergewichtigen Schulkinder wiesen Tuberkulose auf. Wenn ein Schulkind 10% Untergewicht in einem gegebenen Alter hat, hat es etwa 1 Jahr seines normalen Wachstums verloren. Skro-

fulöse Drüsen, tuberkulöse Meningitis und Peritonitis sind oft Folge einer Infektion durch rohe Milch tuberkulöser Kühe. Das erste Symptom ist rasche Ermüdung; Husten hat nicht diese Bedeutung, da er bei Kindern leicht durch vergrößerte Mandeln, Adenoide, Sinuserkrankungen hervorgerufen wird. Hinsichtlich der Temperatur muß man sich erinnern, daß sie bei Kindern etwas höher ist als bei Erwachsenen. Wichtig: $^1/_2$ Stunde vor dem Essen Ruhen, weil dann mehr gegessen wird. v. Schnizer.

Siperstein, D. M. und **Bauguess, H.** *Kavernen bei Lungentuberkulose im Säuglingsalter.* (Americ. journ. dis. of childr. **27**, 1924, S. 586.)

Eine Zusammenstellung der einschlägigen Arbeiten zeigt, daß tuberkulöse Kavernen durchaus nicht selten schon bei Säuglingen vorkommen. Soll doch nach Kuss und nach d'Aviragnet jeder fünfte an Lungentuberkulose verstorbene Säugling Kavernen aufweisen. Die Verff. haben selber bei einem zweijährigen Negerknaben eine Kaverne im Oberlappen der rechten Lunge im Röntgenbild festgestellt, die bei der Autopsie einen Durchmesser von 5 : 4,5 cm aufwies. H. Vogt.

Roß, S. G. und **Crowdy, C. T.** *Tuberkulöser Pyopneumothorax bei einem Säugling von fünf Monaten.* (Americ. journ. of dis. of childr. **27**, 456 S., 1924.)

Das Kind, dessen Vater an vorgeschrittener Lungentuberkulose litt, wies mit 3 Monaten beginnende Veränderungen in der Gegend der rechten Lungenwurzel und im unteren Abschnitt der linken Lunge auf. Mit 5 Monaten entstand plötzlich ein linksseitiger Pneumothorax. Tod nach 8 Tagen unter meningitischen Erscheinungen. Die zusammengefallene linke Lunge enthielt in den mittleren stark verkästen Abschnitten eine große Kaverne, die in die Pleura durchgebrochen war. H. Vogt.

Marfan, A. B. *Die Lehren der Hautreaktion auf Tuberkulose.* (Die Immunität bei Tuberkulose.) (Nourrisson **12**, 1924, S. 73.)

Eine gesteigerte Empfänglichkeit der Kinder tuberkulöser Eltern für Tuberkulose ist nicht erwiesen, sie wird nur vorgetäuscht durch die vergrößerte Ansteckungsgelegenheit. Auch wirkt die Tuberkulose der Eltern nicht wie etwa die Syphilis so ein, daß die Nachkömmlinge tuberkulöser Eltern sich schlechter entwickelten als die Kinder aus gesunden Familien. Die Ansteckung mit Tuberkulose erfolgt fast immer schon im Kindesalter. Diese erste Ansteckung mit Tuberkulose verschafft den meisten Menschen eine Immunität für das spätere Leben. Ruhende Tuberkulosen, die nur durch die Cutanreaktion aufgedeckt werden, sind im ersten Lebensjahr selten, werden aber vom dritten Lebensjahr ab immer zahlreicher. Eine

fortschreitende tuberkulöse Erkrankung bei Erwachsenen oder im Jünglingsalter ist meist auf einen Verlust der Immunität, nicht auf Neuansteckung zurückzuführen. Die erworbene Immunität der Eltern verleiht den Kindern größere Widerstandskraft gegen die Tuberkulose. Wiederholte Ansteckung mit Tuberkulose hat weder beim Tier noch nach Beobachtungen am Menschen die regelmäßige Wirkung, zu einer Verschlimmerung der Tuberkulose zu führen.
H. Vogt.

Armand-Delille, Isaac-Georges und **Ducrohet.** *Beitrag zur Kenntnis der Antikörper im Serum tuberkulöser Kinder.* (Arch. de méd. des enfants **27**, 1924, S. 94.)

Bei Kindern mit klinisch sicherer Tuberkulose gelingt der Nachweis von Antikörpern im Blut mit großer Regelmäßigkeit. Eine Einteilung der untersuchten Fälle in Gruppen je nach der Schwere und dem Sitz der Erkrankung ergab keine gesetzmäßigen Verschiedenheiten im Gehalt des Blutes an Antikörpern, so daß sich prognostische Anhaltspunkte auf diesem Wege nicht gewinnen lassen. Ebensowenig bestanden erkennbare Beziehungen zwischen dem Ausfall der Hautreaktion und dem Gehalt des Blutes an Antikörpern. Dasselbe gilt auch für die Leukocytenzahl im Blute und für das weiße Blutbild.
H. Vogt.

Bosco, L. (Kinderspital Königin Margerita, Turin.) *Ricerche ed osservazioni sull'essenza e sul valore dell'antourino reazione alla Wildbolz nella tuberculosi.* (Untersuchungen über das Wesen und den Wert der Wildbolzschen Reaktion bei Tuberkulose.) (Clin. Ped. **6**, 1924, S. 65.)

Die Wildbolzsche Reaktion beweist nichts für die Aktivität eines tuberkulösen Prozesses, der negative Ausfall nichts für die Heilung eines solchen.
Tezner (Wien.)

Baer, R. W. *Bericht über einen Fall geheilter Miliartuberkulose.* (Americ. journ. of dis. of childr. **27**, 1924, S. 110.)

Bei einem 11jähr. Knaben, der mit 1 Jahr Masern mit Lungenerscheinungen überstanden hatte und seitdem an Asthma litt, fanden sich im Röntgenbild gleichmäßig zerstreut über beide Lungen kleine dichte Flecken, die nur als verkalkte Miliartuberkulose gedeutet werden konnten. Mit 8 Jahren hatte das Kind Keuchhusten, mit 10 Jahren eine Grippepneumonie überstanden. Bei annähernd vierjähriger Beobachtung blieb der Knabe bis auf vereinzelte Asthmaanfälle gesund und es änderte sich nichts am Röntgenbild der Lungen. Mit 5 mg Tuberkulin wurde deutliche Intracutanreaktion erhalten.
H. Vogt.

McCready, P. B. und **Crowe, S. J.** *Tuberkulose der Tonsillen und des adenoiden Gewebes im Nasenrachenraum.* (Eine klinische und röntgenologische Untersuchung von 50 Fällen, die 5 Jahre nach der Operation nachbeobachtet wurden. (Americ. journ. of dis. of childr. **27**, 1924, S. 113.)

Seit dem Jahre 1912 wurde bei 3260 Fällen von Tonsillektomie und Adenotomie das herausgenommene Gewebe mikroskopisch auf Tuberkulose untersucht. Tuberkulöse Veränderungen fanden sich bei insgesamt 138 Fällen. Davon hatten 46 gleichzeitig tuberkulöse Halsdrüsen, während bei 92 die Tuberkulose in Tonsillen und Adenoiden den einzigen Herd bildete. Davon konnten insgesamt 50 Fälle länger verfolgt werden, und zwar 40 während 5 und 10 während mehr als 2 Jahren. Bei all diesen Fällen war der weitere Verlauf günstig, wenn auch bei ihnen zum Teil später anderweitige tuberkulöse Erkrankungen auftraten. Da mehr als die Hälfte der Fälle mit Tuberkulose der Tonsillen auf Kinder bis zu 10 Jahren entfiel und sehr oft die Halsdrüsen gleichzeitig an Tuberkulose erkrankt waren, der weitere Verlauf der Fälle auffallend günstig war, handelte es sich vermutlich um Infektionen mit dem bovinen Typus.

H. Vogt.

Fabris, S. (Päd. Klin. Neapel). *Considerazione clinicke su 58 casi di meningite tubercolare.* (Beobachtungen über 58 Fälle von Meningitis tbc.) (Pediatria **32**, 1924, S. 199.)

Die Beobachtungen bringen nicht viel Neues. Der größte Teil der Erkrankungen fällt in das Frühjahr und betrifft jüngere Kinder; fast immer läßt sich die Infektionsquelle nachweisen. Unter den Erkrankungen, die zum Ausbruch der Meningitis tbc. führen, stehen in erster Reihe die Masern, dann Keuchhusten, schließlich Pneumonien und Bronchitiden. Der Pirquet war im Gegensatz zu dem, was in der Literatur berichtet wird, in 86% positiv.

Tezner (Wien).

Syphilis.

Boone, F. H. und **Weech, A. A.** *Behandlung der Frühfälle von angeborener Syphilis mit intramuskulären Einspritzungen von Sulpharsphenamin.* (Americ. journ. of dis. of childr. **27**, 1924, S. 39.)

Sulpharsphenamin, das französische Sulfarsénol, hat die Formel C H As N CH OSO Na und bildet ein blaßgelbes, an der Luft nicht so schnell zersetzliches Pulver, das sich leicht löst und für Mäuse nur ein Drittel bis halb so giftig ist als Neoarsphenamin. Der Gehalt an Arsen beträgt 21%. Säuglinge vertragen 20 mg auf das Kilo Körpergewicht. Die Auflösung von 0,6 g in 2,7 ccm sterilen, frisch destillierten Wassers ergibt 3 ccm 20proz. Lösung.

Bei 349 intramuskulären Einspritzungen wurden 24mal Verhärtungen von 1—2 cm Durchmesser beobachtet, die 1—3 Monate bestehen blieben, aber nie zu Einschmelzung noch zu Schmerzhaftigkeit führten. Bei Verabfolgung von 6 Einspritzungen im Verlauf von 6 Wochen, die nach einer Pause von 2 Monaten mit Schmierkur wiederholt wurden, waren die Erfolge gut; bei 55% der Kranken war die Wassermannsche Reaktion nach einer Reihe Einspritzungen negativ. H. Vogt.

Salès, G. und **Vallery-Radot, P.** *Rechtsseitige unbeeinflußbare Hydrocele bei einem Säugling mit kongenitaler Lues.* (Nourrisson **12**, 1924, S. 138.)

Säugling von 3 Monaten mit Erscheinungen von angeborener Syphilis. Mit der Hydrocelenflüssigkeit wird die Wassermannsche Reaktion erhalten. Rechter Testikel sehr hart, mit verdickter Scheide, zeigt Bindegewebszüge, die von der Kapsel aus ins Innere vordringen, und Zellanhäufung um die Gefäße. H. Vogt.

Pajares, Dr. José Velasco. *Über die Notwendigkeit, gesetzliche Bestimmungen für die angeborene Syphilis zu treffen.* (Arch. españoles de pediatrie Jg. VII, Nr. **1**, Januar 1924.)

Verf. faßt seine Vorschläge in den folgenden Sätzen zusammen: Bei jedem Neugeborenen muß Blut aus dem Nabelstrang in staatlichen Laboratorien auf die Wassermannreaktion hin untersucht werden. Das Ergebnis derselben wird auf eine den Kindeseltern zu übergebende Karte verzeichnet, und Sanitätsinspektoren werden kontrollieren, ob eine evtl. notwendige Behandlung durchgeführt wird. Ebenso muß das Blut von Ammen mittels der WaR. untersucht werden. M. Adolf (Wien).

Neumann (Berlin). *Das Auftreten von Hautecchymosen bei Lues congenita.* (Arch. f. Gynäkol. **119**, S. 136.)

Reifes Kind, aus Steißlage mit Kunsthilfe asphyktisch geboren, über den ganzen Körper verstreut stecknadelkopf- bis bohnengroße Hautblutungen, Milz- und Lebertumor, Tod am 2. Tage. Grundlage der Blutungen luische Veränderungen der Hautgefäße, auslösende Ursache Zirkulationsstörungen durch die forcierte Geburt.
Hohlfeld (Leipzig).

Cozzolino, O. (Päd. Klinik Parma.) *Rachitismo ed eredolue.* (Rachitis und Erbsyphilis.) (La Pediatria **32**, 1924, S. 506.)

Die Ansicht Marfans, daß die Lues congenita die häufigste Ursache der Rachitis sei, trifft nicht zu. Trotz der größeren Verbreitung der Lues nach dem Kriege hat die Rachitis nicht zugenommen. Die Tatsache, daß auch die frühzeitig auftretende Rachitis

mit starker Craniotabes ohne antiluetische Behandlung heilt, spricht ebenfalls gegen die Annahme Marfans, der besonders diese Fälle für luetisch bedingt ansah. Tezner (Wien).

Mouriquand, G. und **Bernheim, M.** *Gumma am oberen Humerusende bei Parrotscher Lähmung.* (Arch. de méd. des enfants **27**, 1924, S. 228.)

Bei einem 28 Tage alten Mädchen mit schmerzhafter Unbeweglichkeit des rechten Oberarms fand sich im Röntgenbild eine runde Aufhellung am oberen Humerusende, die bis dicht an die Epiphysenlinie reichte, sowie unregelmäßige Periostverdickung. Heilung bei Quecksilberbehandlung. Wassermann war bei Mutter und Kind nicht vorhanden. H. Vogt.

Zirkulationsapparat.

Cosgrove, S. A. und **St. George, A. V.** *Bericht über einen Fall von Ectopia cordis.* (Americ. journ. of dis. of childr. **27**, 1924, S. 594.)

Das wegen Schwangerschaftstoxikose der Mutter vorzeitig künstlich geborene, vor der Entbindung schon abgestorbene Kind wies außer der Verlagerung des Herzens mit einem Teil der großen Gefäße einen doppelseitigen Pes equinovarus und eine Gaumenspalte auf. Die Pulmonalarterie und die Aorta hatten zunächst auf 1,5 cm Länge einen gemeinsamen Ursprung, verliefen aber weiterhin selbständig. H. Vogt.

Carrington, J. L. und **Krumbhaar, E. B.** *Sogenannte idiopathische Herzhypertrophie im Säuglingsalter.* (Americ. journ. of dis. of childr. **27**, 1924, S. 449.)

Bei einem 10 Monate alten Säugling wurde bei Gelegenheit einer kurzdauernden fieberhaften Erkrankung eine gewaltige Vergrößerung des Herzens festgestellt, die zu einem Herzbuckel und zu einer Zunahme des linksseitigen Brustumfangs (1 cm mehr als rechts) geführt hatte. Bei der Obduktion des mit 12 Monaten an Bronchopneumonie verstorbenen Kindes fand sich ein Herzgewicht von 136 g (statt 35—40 g). Die Vergrößerung betraf überwiegend das linke Herz. Die linke Kranzarterie entsprang aus der Pulmonalarterie dicht über dem hinteren Klappenzipfel. Im vorderen Teil des Septums und im vorderen Papillarmuskel der Mitralklappe fand sich Zunahme des interstitiellen Bindegewebes. Außerdem bestand ein geringer Grad von chronischer Mischnephritis. Doch reichten weder die Nierenveränderungen noch die Versorgung eines Teils des Herzmuskels mit venösem Blut dazu aus, die gewaltige Vergrößerung des Herzens befriedigend zu erklären. H. Vogt.

Denzer, B. S. *Rheumatische Herzaffektionen bei Kindern unter zwei Jahren.* (Journ. of the Americ. med. assoc. **82**, Nr. 16, S. 1243, 19. April 1924.)

Echte rheumatische Erkrankungen bei Kindern in den ersten Lebensjahren gelten als außerordentlich selten. Verf. berichtet über drei von ihm selbst beobachtete Fälle von schwerer rheumatischer Herzerkrankung, bei denen die Diagnose der rheumatischen Ätiologie teils intra vitam durch den Nachweis subcutaner rheumatischer Knötchen, teils bei der Obduktion durch die histologische Untersuchung des Myokards, in dem sich Aschoffsche Knötchen fanden, erbracht werden konnte. Die Kinder waren alle unter zwei Jahre alt.
Wolff (Hamburg).

Harrell, H. P. *Bericht über einen Fall von Gangrän der Beine nach Bronchopneumonie.* (Americ. journ. of dis. of childr. **27**, 1924, S. 562.)

Bei einem sechsjährigen Negerknaben entwickelt sich nach einer Angina und Bronchopneumonie eine Gangrän beider Beine, die zur Absetzung oberhalb der Knie zwang. Es fanden sich Emboli in der Art. poplitea am Abgang der Tibialis ant. bzw. dicht oberhalb dieser Stelle. Ausgang in Heilung. H. Vogt.

Jacchia, P. (Kriegswaisenspital Triest.) *Eritema anulare precorrente una endocardite settica.* (Erythema annulare als Vorläufer einer septischen Endocarditis.) (La Pediatria **32**, 1924, S. 422.)

Verf. weist auf die diagnostische Bedeutung des von Lehndorf und Steiner als Vorläufer der septischen Endocarditis beschriebenen Erythema annulare hin. Tezner (Wien).

Smith, J. M. und **Stulik, Ch. K.** *Recurring cardiac Infections in Children with chron valvular Disease.* (*Rekurierende kardiale Infekte bei Kindern mit chronischen Klappenfehlern.*) (Americ. journ. of dis. of childr. **26**, 1923, S. 396.)

80 Kinder, die an chronischen Klappenfehlern litten, wurden eine längere Zeit hindurch klinisch verfolgt. Bei 21 dieser Kinder kam es wiederholt zu fieberhaften Perioden. Bei diesen war die Progredienz der Herzerkrankung viel intensiver als in den anderen Fällen. Verff. denken, daß die Fieberperioden durch erneute Infekte des Herzens hervorgerufen werden. Prophylaktisch wird empfohlen, eine besondere Aufmerksamkeit auf cariöse Zähne und auf die Tonsillen zu lenken. Er. Schiff.

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

Aus der Universitäts-Kinderklinik Berlin.

Die Veränderlichkeit des kindlichen Brustkorbes, mit besonderer Berücksichtigung der Leibesübungen.

Von Dr. **Hertha Götz.**

(Mit 13 Abbildungen.)

Einen großen Teil des Materials der kinderärztlichen Sprechstunden bilden diejenigen Kinder, die ihren Angehörigen durch eine anscheinend schlechte Entwicklung ihres Brustkorbes Sorge machen. Den Kinderarzt muß die Frage interessieren, wieweit ein solcher allgemeiner Eindruck auch einer schlechten Thoraxfunktion entspricht, und ferner, ob die gewölbten Thoraxformen eine bessere Funktion zeigen als die flachen.

Ich habe in der folgenden Arbeit versucht, durch Messungen die Funktion der flachen und gewölbten Brustkorbformen zu bestimmen. Dabei war auch die Frage von Bedeutung, ob der Brustkorb lungenkranker Kinder einen bestimmten Typ zeigt, und ob die Schwere des tuberkulösen Prozesses auch in den Maßen des knöchernen Thorax ihren Ausdruck findet. Von den Kindern mit schlechter Haltung und mangelhafter Brustkorbentwicklung werden heute viele in den Turnunterreicht geschickt, um durch Leibesübungen eine Besserung zu erreichen. Ich habe deswegen bei meinen Messungen auch die Frage berücksichtigt, wieweit solche Übungen zu einer zahlenmäßig zu erfassenden Besserung der Funktion, wieweit zu einer Besserung der Haltung beitragen können. Zur Beantwortung der Fragen sind wir folgendermaßen vorgegangen.

Die Messungen sind ausgeführt nach der Methode von Hofbauer und nach dem von ihm ausgearbeiteten Plan wurde von jedem Fall der „reduzierte sagittale Thoraxdurchschnitt" auf folgende Weise konstruiert.

Hofbauer bezeichnet den ersten Brustwirbeldornfortsatz mit (*A*), den II. Brustwirbeldornfortsatz mit (*B*), die Incisura jugularis mit (*b*) und den

Processus xiphoideus mit (*D*) bei seinem Ansatz am Sternum. Mit dem Martinschen Beckenzirkel messen wir am Kinde direkt die Entfernungen *AB*, *AC*, *BC* und *AB*, *AD*, *DB*. Die beiden Dreiecke über der gleichen Basis *AB* lassen sich leicht zeichnen und geben nach Verbindung der Punkte *CD* bereits den Sagittalschnitt des Brustkastens. Um nun den Vergleich der Brustkörbe zu ermöglichen, wird die Reduktion der so gefundenen Werte auf *AB* gleich 5 cm vorgenommen und die Umrechnung der anderen Seitenlängen logarithmisch errechnet nach der Formel:

$$\frac{a}{b} = \frac{5}{x}\,;\; x = \frac{5}{a} \cdot b = b_1.$$

Erst die nungefundenen Werte haben wir auf durchsichtigem Papier graphisch dargestellt und konnten durch Übereinanderlegen der immer 5 cm langen Strecke *AB* die Verschiedenheiten in der

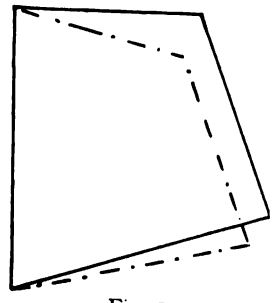


Fig. 1.
— · — Ruhige Atmung.
——— Tiefe Inspiration.

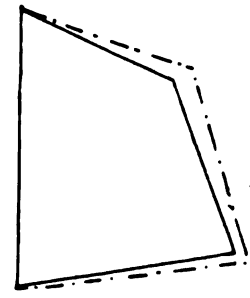


Fig. 2.
— · — Ruhige Atmung.
——— Tiefe Exspiration.

Neigung der oberen Apertur, des Sternums und des relativen Abstandes von der Wirbelsäule, kurz die Thoraxtiefe feststellen. Dadurch wurden wir instand gesetzt, den Thorax des gleichen Kindes in verschiedenen Zeiten und die Thoraxformen verschiedener Kinder zu vergleichen.

In wie sinnfälliger Weise diese Methode der Messungen die Unterschiede der verschiedenen Thoraxtypen zeigt, geht aus den nachfolgenden Bildern hervor. Die Fig. 1 und 2 zeigen uns den reduzierten sagittalen Thoraxdurchschnitt eines gesunden 11jährigen Mädchens bei tiefster In- und Exspiration und bei ruhiger Atmung. Wir sehen die geringe Neigung der oberen Apertur und die Tiefe des Thorax. Fig. 3 zeigt das Diagramm eines gesunden Säuglings (7 Monate), Fig. 4 eines 9jährigen Kindes mit gehobenem Thorax, dem Säuglingstyp ähnlich, schließlich Fig. 5 den Thoraxdurchschnitt eines asthenischen Mädchens von 10 Jahren. (Wir bezeichnen

im folgenden die obere Thoraxapertur mit o. A., die untere Apertur mit u. A. und den Thorax mit Th.)

Aus der Art unserer Messungen erhellt ohne weiteres, daß Rückschlüsse nur gestattet sind auf die Winkel, die obere Th.-A. und Wirbelsäule einerseits, o. A. und Sternum andererseits miteinander bilden und auf die Form des sterno-vertebralen Th.-Bildes. Wir stellen uns somit Flachheit oder Wölbung eines Th. graphisch dar, ohne damit etwas über seine Schmalheit oder Breite auszusagen. Auch die Änderung der Lungenkapazität haben wir unberücksichtigt gelassen, nicht nur weil die Methode spirometrischer Untersuchungen bei Kindern sehr schwierig ist, sondern besonders weil sich das spirometrische Volumen in den kurzen Intervallen, die uns für die einzelnen Messungen zur Verfügung standen, nicht merkbar ändern

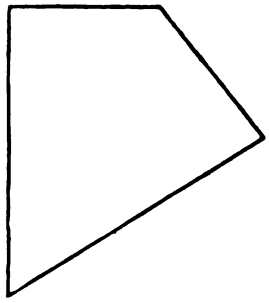


Fig. 3.
Säuglingsth.

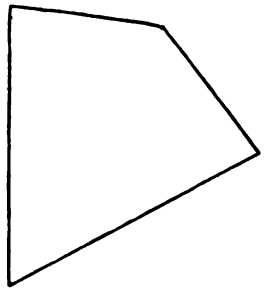


Fig. 4.
Gehobener Th.

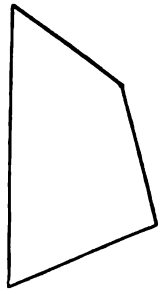


Fig. 5.
Asthen. Th.

konnte. Wir haben ferner mit Vorbedacht alles Metrische hinsichtlich der Th.-Indicies, wie die Messung des proportionellen Brustindex $\left[\frac{\text{abs. Brustumfang} \times 100}{\text{Körperlänge}}\right]$ oder des relativen Brustindex $\left[\frac{\text{abs. Brustumfang} \times 100}{\text{Sitzhöhe}}\right]$ vernachlässigt; in der großen darüber vorhandenen Literatur finden sich nur vereinzelte Hinweise auf Länge oder Kürze des sterno-vertebralen Durchmessers. Nur in bezug auf den letzteren können wir an Hand unserer Abbildungen in einem ganz bestimmten Sinne von „Enge des Th." sprechen, die durchaus nicht zusammenfällt mit der im allgemeinen üblichen Bezeichnung „Engbrüstigkeit", die mit dem Bandmaß festgestellt wird. Die von uns konstatierte Enge sagt uns nichts über die Proportionen des Th., sondern nur darüber, daß der Th. in einem Durchmesser zu eng ist und oft sahen wir Kinder

mit zahlenmäßig ausreichend weitem Th., der doch im sternovertebralen Diameter durchaus ungenügend war und so dem kindlichen Körper das Bild des Flachen, Abgeplatteten gab. Ganz ähnliche Beobachtungen teilt auch Kleinschmidt mit, der bei mehr als 200 Kindern, bei denen der Th. als abnorm flach imponierte, den Brustumfang häufig als genügend groß fand. In 3 Fällen spricht er sogar von Weitbrüstigkeit; er betont ebenfalls, daß Abflachung des Th. nicht mit Abänderung in den übrigen Proportionen des Brustkorbes einhergehen muß.

Des weiteren beanspruchen unsere Messungen eine Einschränkung, die in der Natur der Sache selbst liegt: die Wachstumsenergie in den verschiedenen Lebensaltern, die konstitutionelle Starrheit oder Biegsamkeit des Th., schließlich die große Verschiedenheit der kindlichen Th.-Typen unterliegen bei einem Vergleich unter sich stark subjektivem Ermessen. Czerny hat auf Grund der Untersuchungen von Meyer (s. Z. Straßburg) darauf hingewiesen, daß der Th. zwar in den einzelnen Perioden mit verschiedener Geschwindigkeit, aber doch während des ganzen Lebens normalerweise eine absinkende Tendenz zeigt. Darin sehen wir bereits eine Warnung vor dem Vergleich der Schemata untereinander. Zeigt der Winkel der o. A. mit der Wirbelsäule eine Größe von etwa 75°, so ist dieser Wert für ein 11jähriges Mädchen normal, während wir bei einem 2jährigen Kinde bereits von einem vorzeitig abgesunkenen Th. sprechen müßten.

Man muß also die einzelnen Typenänderungen individuell ausdeuten und, wenn überhaupt, nur unter den oben erwähnten einschränkenden Gesichtspunkten vergleichen.

Der Methode an sich haftet eine Reihe von Fehlern an, die zum Teil bei der Messung des kindlichen Th. die gleichen sind wie bei der des Erwachsenen, dazu gehören:

1. Ungenauigkeiten der Zahlenwerte, weil die zu messenden Knochenpunkte oft durch den Panniculus adiposus schlecht abzutasten sind. Ein stärkerer oder weniger starker Druck mit dem Zirkel kann Differenzen bis zu fast einem Zentimeter ergeben, was bei den kleinen kindlichen Ausmaßen einen verhältnismäßig größeren Fehler bedingt als beim Erwachsenen.

2. Die jeweilige Haltung des Patienten ist von Bedeutung für das Th.-Diagramm.

3. Die Füllung des Abdomens ändert das Bild des Th. in dem Sinne, daß durch Entfernung des Sternums vom Th.-Mittelpunkt eine gewisse Inspirationsstellung vorgetäuscht werden kann, der Th. wird dann von unten gehoben.

Schließlich kommt bei den jüngeren Kindern als ganz besonders erschwerendes Moment hinzu die Unmöglichkeit, eine tiefe In- und Exspiration für die, wenn auch nur kurze Dauer einer Messung willkürlich herbeizuführen. Die gleiche Schwierigkeit betont auch Peiser, der bemerkt: „Messung nach In- und Exspiration ließ sich bei den Kindern (in der Landesversicherungsanstalt) nicht mit hinreichender Exaktheit durchführen."

Ein großer Teil des Materials konnte ferner durch Nachuntersuchungen nicht ausreichend ergänzt und daher nicht verwendet werden, da unter den Berliner Verhältnissen ein erneutes Erscheinen der Kinder in vielen Fällen auf unüberwindliche Schwierigkeiten stieß.

Die einzelnen Kinder konnten endlich mit wenigen Ausnahmen nur über einige Wochen hin verfolgt werden, eine Zeitspanne, die zwar bei Kleinkindern und Säuglingen als ausreichend bezeichnet werden kann, die Konfiguration des Th. zu ändern, bei größeren Kindern aber kein Urteil über den Wert einer Therapie erlaubt.

Aus diesen Gründen können wir keine Frage grundsätzlich entscheiden, können keine statistischen Resultate erwarten, sondern nur den Beweis bringen, daß sich allgemeine Gesichtspunkte eruieren lassen, die gegen manche der bestehenden bzw. für oft angefochtene Behauptungen sprechen.

Unsere Messungen erstrecken sich auf folgende Gruppen von Kindern:

I. Nichttuberkulöse Kinder,
   a) mit stark abfallender oberer Apertur und flachem Th.,
   b) mit sich der Horizontale nähernder oberer Apertur und gewölbtem Th.
II. Tuberkulöse Kinder.
III. Gesunde turnende Kinder.

Nichttuberkulöse Kinder mit stark abfallender Apertur und flachem Thorax.

Für diese Gruppe beschäftigten uns die Fragen, ob die Atemexkursionen bei Kindern mit mehr oder weniger ausgeprägtem Habitus asthenicus auf jeden Fall kleiner sind als bei Gutgebauten und ferner, ob das Absinken des Th. bei diesen Kindern schneller geht als bei vergleichsweise gemessenen Gesunden. Es stehen uns Beobachtungen an 5 Kindern zur Verfügung, von denen eins (7jähriges Mädchen mit ausgeprägtem Stillerschen Habitus und schwerer tuberkulöser Belastung von seiten der Familie, selbst Pirquet und

Mantoux negativ) tatsächlich ein deutliches Absinken der oberen Apertur (o. A.) innerhalb von 6 Monaten zeigt. Es muß aber berücksichtigt werden, daß das Kind bei seiner zweiten Untersuchung erst 14 Tage vorher einen Scharlach durchgemacht hatte, bei dem der behandelnde Arzt mehrere Wochen strenge Bettruhe verordnet hatte. Ohne Zweifel haben nun der Infekt und mit ihm die absolute Ruhe die Muskulatur und auch die Haltung des Th. des schon konstitutionell schwachen Kindes ungünstig verändert. Auch Fränkel gibt aus eigenen Beobachtungen an, daß sich bei Kindern „oft unter unseren Augen der phthisische Habitus entwickelt, wenn sie durch längerdauernde Krankheit ans Bett gefesselt sind". Hat sich bei unserem Kinde der Habitus auch nicht erst entwickelt, so ist er doch bei der zweiten Untersuchung ausgeprägter gefunden

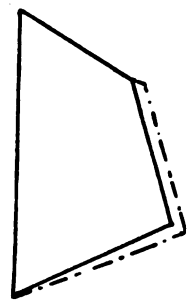


Fig. 6.
I. Zwillinge H.

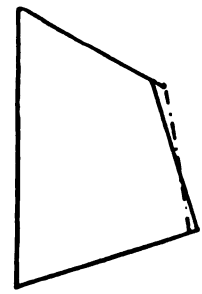


Fig. 7.
II. (Nach 1 Jahr.)

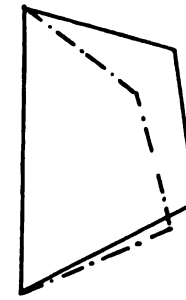


Fig. 8.
Flacher Th. bei tief. In- u. Exspirat.

worden als bei der ersten. Im Gegensatz dazu stehen die asthenischen Zwillinge H. (12 Jahre, kongenital luisch, Fig. 6 und 7), bei denen im Laufe eines Jahres nur ein eben merkliches Absinken eingetreten ist. Es ist übrigens bemerkenswert, daß die Th.-Diagramme dieser beiden Mädchen sich in einer Weise zur Deckung bringen lassen, wie wir das nicht wieder, auch bei anderen Geschwistern nicht, sehen konnten.

Ein ganz ähnliches Verhalten zeigt der Fall B, 10 Jahre, dessen außerordentlich flacher Th. noch nach Verlauf eines Jahres die gleiche Neigung der o. A. zeigt, die Th.-Tiefe hat sogar um ein weniges zugenommen. 2 andere Kinder des gleichen Habitus (C., 11 Jahre, und H., 12 Jahre, Fig. 8), von denen eins nicht nur einen sehr muskelschwachen, platten, sondern auch noch rachitisch deformierten Th. aufweist, wurden auf die Größe ihrer Atemexkursionen untersucht und bei beiden war die Differenz zwischen In- und Exspiration gut.

Übereinstimmend zeigen alle Kinder dieser Gruppe nur wenig Lust zum Aufenthalt und aktiven Spiel in freier Luft. Nun wissen wir, daß bei ruhiger Atmung besonders der untere Teil des Th. bewegt wird, und nur beim Laufen und angestrengtem Atmen auch die oberen Brustkastenabschnitte.

Die Tatsache, daß keines dieser Kinder durch Mundatmung auffiel, verdient deshalb Beachtung, weil die Mundatmung ein ursächliches Moment für das vorzeitige Absinken des Th. ist. Durch die Erweiterung und Verkürzung des Zufuhrweges für die Luft wird die Leistung der Inspiratoren herabgesetzt und die Atemtätigkeit verflacht (J. W. Samson, Hofbauer). Bei unserem Material handelt es sich ausschließlich um Individuen mit schwacher Muskulatur, denen die dauernde aktive Th.-Senkung Schwierigkeiten bereitet. Wichtiger jedoch als die Feststellung der Genese ist nach unseren Untersuchungen das Ergebnis, daß Kinder mit plattem Th. und abfallender o. A., die bei der Inspektion oft einen ganz miserablen Eindruck machen, sich bei objektiver Messung durchaus nicht so ungünstig verhalten. Ihre Th.-Muskulatur ist wohl imstande, eine aktive Erweiterung des Brustkorbs durch Hebung der Rippen zu erreichen, freilich ist damit noch nicht gesagt, daß sie diese Funktion auch dauernd in ausreichender Weise ausübt, infolge ihrer Schwäche erschlafft sie bald, die müheloseste Haltung wird wieder eingenommen und der Gasaustausch geringer, dennoch kann auch der flache Th. gut ventiliert werden, was für die Resistenz der Lungen von besonderer Bedeutung ist. Die o. A., selbst wenn sie zu früh abgesunken ist, scheint nicht in allen Fällen die Tendenz zu haben, im gleichen Tempo weiter abzufallen. Wir müssen annehmen, daß die Schäden, die doch für Individuen mit mehr oder weniger asthenischem Habitus drohen, erst im späteren Lebensalter angreifen können, wenn besonders ungünstige Momente äußerer Natur, wie sitzende Lebensweise in schlecht gelüfteten Räumen usw., sich mit ihnen kombinieren. Vielleicht findet die Frage auch noch ihre Lösung in der von Czerny betonten Differenz zwischen der Topographie der Lungen im Brustkorb des Kindes und des Erwachsenen. Beim Kinde nämlich reichen die Lungenspitzen gar nicht bis in die o. A. hinauf, könnten also selbst bei Flachheit und Enge der o. A. nicht den Tuberkelbacillen durch herabgesetzte Ventilation und Resistenz einen günstigen Nährboden bieten, wie das vielfach von Erwachsenen angenommen wird.

Nichttuberkulöse Kinder mit fast horizontaler Apertur und gewölbtem Thorax.

Die 6 Kinder der nächsten Gruppe zeigen bei der Inspektion und Messung ein entgegengesetztes Bild. Sie haben eine weite, fast horizontal verlaufende o. A., einen stark gewölbten Th. und eine auffallend große, stark aufsteigende untere Apertur. Diese findet, um das gleich im voraus zu sagen, ihre Erklärung in dem großen Bauch der Kinder, wobei es nicht immer möglich sein wird, Ursache und Wirkung zu erkennen. Leicht ist diese Entscheidung bei 2 Kindern, von denen das eine an Hirschsprungschem Megakolon, das andere an Herter-Heubnerscher Verdauungsinsuffizienz leidet. Bei beiden können wir als primäre Noxe den großen Bauch

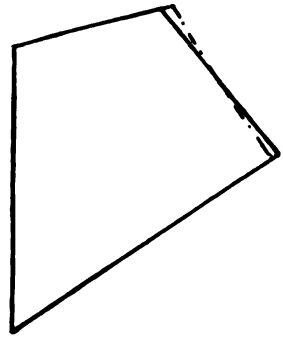


Fig. 9.
——— I. Tiefe Inspir.
— . — II. (Nach $^1/_2$ J.)

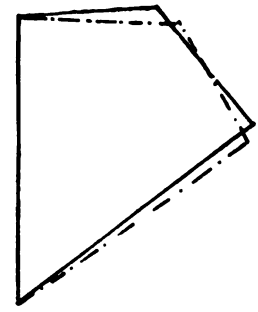


Fig. 10.
——— I. Tiefe Exspir.
— . — II. (Nach $^1/_2$ J.)

annehmen, der das an die beweglichen Rippen geheftete Sternum im Sinne einer Th.-Wölbung von untenher stark gehoben hat. Der 1. Fall weist noch eine in unseren Messungen einzig dastehende Abnormität auf. Das 14jährige zurückgebliebene Mädchen (V., Fig. 9 und 10), das außerdem Extremitätenverkrümmungen als Reste einer alten Osteopsathyrose aufweist, hat eine so hochgradige Hebung des gesamten Th., daß die obere Apertur nicht wie beim Säugling einen Winkel von 90°, sondern bei tiefster Inspiration sogar von 108° erreicht; auch bei extremer Exspiration konnte am 17. I. 1924 die Horizontale nicht erreicht werden (98°). Nach einer ambulatorischen Behandlung, bei der neben Diätregelung besonders exspiratorische Summübungen ordiniert wurden, zeigte sich am 20. VI. 1924, also nach 6 Monaten, zwar noch der gleiche Winkel (108°) bei der Inspiration, bei der Exspiration steigt aber jetzt die obere Apertur

bis zur Horizontalen ab, desgleichen zeigt das Sternum eine stärkere Annäherung an die Senkrechte, allerdings nur bei tiefer Ausatmung; damit ist also die Funktion des Th. gebessert.

Charakteristisch für die Th.-Form, die dem Säuglings-Th. sehr nahe steht, ist die nicht ausgiebige Atemexkursion. Diese Tatsache kann uns nicht wundernehmen, wenn wir bedenken, daß ein der Inspirationsstellung angenäherter und so fixierter Th. bei der Inspiration keine starke Zunahme mehr erreichen kann und sich bei der Exspiration nicht weit unter die Grundstellung verkleinern kann. Dazu kommt noch, „daß das Kind mit dem hochgestellten Th. die Atmung durch eine verstärkte Zwerchfellaktion vertieft" (Czerny, Weckebach). Liegt, wie das bei 2 Fällen von uns anzunehmen ist, eine pathologisch starke Füllung des Abdomens vor, so kann auch das Zwerchfell nur beschränkte Ausschläge erreichen. Die Funktion dieser Formen ist also durch Zusammenwirken verschiedener Einwirkungen besonders schlecht.

Tuberkulöse Kinder.

Das Material für die Messungen tuberkulöser Kinder lieferte ausschließlich die Tuberkulosestation unserer Klinik. Bemerkenswert ist, daß unter 12 Kindern nur eins (L.) im Alter von 7 Jahren 6 Monaten einen bereits stark abgesunkenen, aber nicht flachen Th. aufweist, während die Th.-Formen aller übrigen zwar different sind, sich aber dem Stillerschen Habitus in keiner Weise nähern, auch das Zeichen von Freund (Kürze und Starrheit des ersten Rippenknorpels) oder von Rothschild (Flachheit und mangelhafte Beweglichkeit des Angulus Ludowici) war bei keinem von ihnen zu finden. Hingegen sehen wir häufig die von uns als Säuglingstyp bezeichnete Th.-Stellung, die sehr deutlich ausgeprägt bei 5 Kindern im Alter von 3, 5, 4, 5 und 12 Jahren zu finden war, angedeutet bei noch mehreren. Bei einem 14jährigen Mädchen (W.) senkte sich der Th. innerhalb eines halben Jahres bei Bettruhe recht beträchtlich, während sich bei einem 12jährigen Knaben (S.) der frei herumgeht und über eine kräftige Muskulatur verfügt, die o. A. bei den 3 Messungen, die innerhalb eines Jahres vorgenommen wurden, jedesmal nur wenig stärker neigte, und so ein für sein Alter durchaus günstiges Diagramm liefert. Interessant ist auch die Th.-Entwicklung eines 14jährigen Mädchens (J.), die eine schwere Lungentuberkulose beiderseits hat und deren Th. nur auf Grund schrumpfender Prozesse stark deformiert ist. Sie liegt viel zu Bett, die Krankheit ist nicht mehr progredient, der Th. des Kindes zeigt bei 4 Messungen, die

in einem Zeitraum von 15 Monaten angestellt wurden, eine konstante Verbreiterung des sterno-vertebralen Durchmessers, die einhergeht mit einer Hebung des o. A. Das gleiche sehen wir noch deutlicher ausgeprägt bei einem 4jährigen tuberkulösen Mädchen, deren Th. vorzeitig abgesunken war und sich ohne gymnastische Übungen, nur bei günstiger therapeutischer Beeinflussung der Tuberkulose nach einem halben Jahre so weit gehoben hatte, daß er beim Vergleich des Diagramms mit dem gleichaltriger Kinder als normal bezeichnet werden muß. Schließlich sei ein 12jähriges Mädchen (R., Fig. 11 und 12) mit schwerer Darmtuberkulose erwähnt. Der Bauch zeigte 6 Fisteln, die z. T. noch Kot nach außen entleerten. Der Bauch, durch starke Narbenzüge kontrahiert, und eine Kyphoskoliose links

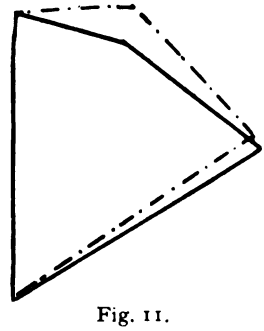


Fig. 11.
——— I. — · — II.
I. (1. Messung.)
II. (Nach 4 Mon.)

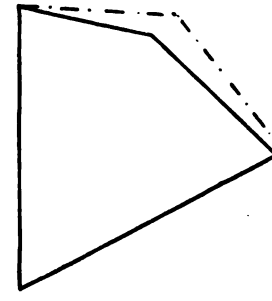


Fig. 12.
——— III. — . — IV.
III. (Nach 10 Mon.)
IV. (Nach 15 Mon.)

krümmen den Körper des Kindes hochgradig ventral konkav, dorsal konvex. Als wir die erste Messung (Oktober 1923) vornahmen — das Kind lag damals noch dauernd im Bett —, lagen o. A. und Sternum fast in einer Ebene, d. h. der von ihnen gebildete Winkel näherte sich bedenklich 180°. 4 Monate später (Januar 1924) war das Kind bereits so weit, daß man es einer orthopädischen Behandlung zu unterwerfen versuchte, das Kind wurde eine Woche hindurch gestreckt. Durch diese Maßnahme nahm die Körperlänge um 2 cm zu — es hatte damals eine Länge von 104,5 cm —, während die Durchschnittslänge 12jähriger Kinder nach Pirquet-Camerer 145 cm beträgt. Gleichzeitig mit der Gesamtlänge änderte sich auch die Th.-Konfiguration. Die o. A. stieg stark an, und der Winkel, der noch 4 Monate vorher fast 180° war, hatte sich bis auf 90° verkleinert. Eine so plötzliche Änderung konnte nicht von Dauer sein,

und so sehen wir nach wiederum einem halben Jahre (Juli 1924) die o. A. wieder absinken, allerdings nicht bis zu dem Grade, wie das bei der ersten Messung der Fall war. Auch die Körperlänge hatte vorübergehend um 0,5 cm wieder abgenommen, was sich wohl, ebenso wie die Veränderung der Neigung der o. A. zwanglos durch den wieder in stärkerem Maße wirksamen Zug des Narbengewebes erklärt. Jetzt macht sich mit zunehmender Beweglichkeit des Kindes und Besserung des tuberkulösen Prozesses — es ist nur noch eine Fistel offen — ein langsames Wiederansteigen des o. A. bemerkbar.

Zusammenfassend können wir sagen, daß das Diagramm der Th.-Wölbung keine Parallele zur Schwere des tuberkulösen Prozesses aufweist, daß die Kinder unserer Tuberkulosebaracke zwar keinen ganz einheitlichen Th.-Typ aufweisen, daß aber bis auf einen Fall alle Th. gut, z. T. sogar sehr stark gewölbt sind.

Eine Erklärung für diese unerwartete Tatsache sehen wir darin, daß die Resistenz der Lungen gegenüber Infektionserregern eben nicht durch eine Maximalausdehnung — „die aufgeblasenen Brustkörbe bleiben während der Atmung nahezu völlig in ihren oberen Partien ruhig stehen" (Hofbauer) —, sondern nur durch eine dauernde Beanspruchung auf der Höhe gehalten wird. Nun wird aber sowohl bei dauerndem Blähungszustand wie bei Luftmangel die Pumparbeit des einzelnen Atemzuges insuffizient und damit die Ernährung und Resistenz des Gewebes mangelhaft. So sehen wir in unseren objektiven Befunden einen Beweis für die von Czerny und Wenckebach schon lange vertretene These, daß Tuberkulose im Kindesalter bei aufgeblasenem Brustkasten häufiger ist als bei flachem. Wir fassen den phthisischen Habitus nicht mehr als Ursache der Lungen-Tuberkulose auf, sondern mit Hofbauer beide Affektionen „als zwei gleichzeitig auftretende Koeffekte einer gemeinsamen Grundlage: der respiratorischen Insuffizienz". Auch stehen unsere diesbezüglichen Beobachtungen nicht in Widerspruch zu den Ergebnissen Peisers und E. Duddens, welche unter den tuberkulösen Kindern eine höhere Quote von Engbrüstigkeit fanden als unter Nichttuberkulösen des gleichen Milieus (46,7% : 22%). Peisers Untersuchungen nämlich stützen sich auf Messungen mit dem Bandmaß, also auf wirkliche Engbrüstigkeit, während unsere Ergebnisse sich lediglich auf den sagittalen Durchmesser beziehen.

Gesunde turnende Kinder.

Das Problem, das uns bei dieser Gruppe der Untersuchten beschäftigt, unterscheidet sich wesentlich von den bisherigen. Während

wir es bisher mit Individuen zu tun hatten, die durch die eigentümliche Form ihres Brustkorbes, sei es, daß er zu flach oder zu gewölbt schien, hervortraten, oder daß ein pathologischer Prozeß intrathorakal und den ganzen Körper beeinflussend wie die Tuberkulose sich abspielte, wenden wir uns jetzt gesunden Kindern zu, die lediglich aus allgemein hygienischen Gründen an Turnübungen teilnahmen und sich in so frühem Alter befanden, daß wir annahmen, bei ihnen würden Th.-Messungen besonders deutliche Resultate ergeben. Unser Material entnahmen wir den Privatturnzirkeln des Herrn Majors Neumann-Neurode, dem wir an dieser Stelle unseren Dank für seine freundliche Unterstützung aussprechen.

Es ist nötig, vor Besprechung der Resultate kurz die Methode, die im Kleinkinderturnen angewandt wird, zu skizzieren.

Außer Freiübungen kommt als Gerät in häufige Anwendung das Wolm-Reck, das durch seine sinnreiche Konstruktion nicht nur als einfaches Doppelreck, sondern auch als Barren, Wolm- (d. i. eine Rolle, über der Übungen zur Stärkung der Rückenmuskulatur gemacht werden), schiefe Ebene und Genickstütz Verwendung findet (vgl. die Abbildung im „Kindersport" von Neumann-Neurode). Wir wollen die vortrefflichen Übungen zur Stärkung der Extremitätenmuskeln übergehen, wenn wir auch nicht vergessen, wie sehr ein kräftiger Schultergürtel die Stellung der Scapulae und des Th. beeinflußt, und uns den Wegen zuwenden, auf denen Genick-, Rücken- und Bauchmuskulatur direkt beeinflußt werden. Da ist der von Neumann-Neurode angegebene Genickstütz zu erwähnen, der eine Kräftigung der Nacken- und Rückenmuskulatur bezweckt. Dabei lernt das Kind allmählich, ohne sonstige Unterstützung, seinen Körper aktiv in Hängelage zu halten nur durch die Kraft der Nackenmuskeln. Eine Übung, die die Vorteile der Glissonschen Schwebe ohne deren Fehler besitzt. Brücke, Spann- und Rumpfbeuge werden kombiniert mit Aufrichteübungen auf der schiefen Ebene, um die Rumpfmuskulatur auszubilden. Bei den Atemübungen wird sorgfältig darauf geachtet, daß sich Ein- und Ausatmung verhalten mindestens wie 3 : 5, was den Forderungen aller neueren Autoren entspricht (Hughes, Nothmann und Ruckteschell, Faure, Maurice und Reymond). Es mus der Vollständigkeit halber erwähnt werden, daß die Neumann-Neurodische Methode durch Überwindung des Angst- und Schwindelgefühls und durch die Erlernung, auf Befehl rasch und richtig koordinierte Muskelbewegungen auszuführen, erzieherisch wirkt.

Von zahlreichen gemessenen Kindern konnten 12 nachuntersucht werden.

Bei dem jugendlichen Alter der Teilnehmenden, es handelt sich größtenteils um 3—4jährige Kinder, konnte die Größe der Atemexkursionen nach längerem Turnunterricht überhaupt nicht berücksichtigt werden, wir mußten uns damit begnügen, den Th. bei ruhiger Atmung zu messen. Nur bei 2 Kindern von 11 und 12 Jahren wurde

sie untersucht (J. und M. Z., Fig. 13), und ergab bereits nach 5 Wochen einen deutlichen Unterschied in dem Sinne, daß bei beiden die Inspiration fast unverändert blieb, die Exspiration bei der 2. Untersuchung eine graphisch-deutliche Verkleinerung des Th. ergab. Ein anderes Kind (H.) mit einem für sein Alter (4 J.) relativ abgesunkenen Th. zeigte nach 8 Wochen eine merkliche Hebung der o. A. Von 8 Kindern, die zwar bei der 2. Inspektion einen besseren, d. h. allgemein beweglicheren und kräftigeren Eindruck machten, ist hingegen zu sagen, daß sich ihr Th. in der Ruhe überhaupt nicht geändert hat, der Einfluß des Turnens also nicht meßbar wurde. Zu dieser Gruppe gehören sowohl Kinder mit ziemlich gehobenem als auch mit abgesunkenem Th., der in einem Fall sogar hochgradig abgesunken war. Die so unterschiedenen Th.-Formen zeigten den Übungen gegenüber ein gleiches Verhalten, die Neigung der o. A. und die Th.-Tiefe waren bei diesen 8 unverändert. Ein einziges Kind zeigte in gewissem Sinne eine Verschlechterung, vielleicht auch nur das Weiterschreiten des ihm spezifischen Habitus. Ein 4jähriger Junge (C. S.), bei dessen 1. Untersuchung bereits eine Lordose der Lendenwirbelsäule notiert wurde, zeigt nach 8 Wochen ein stärkeres Abfallen der o. A., als wir in einer so kurzen Zeit erwarten dürfen. Wir können aber auch diesen Fall nicht als einen Mißerfolg des Turnens ansehen, sondern müssen die Lordose für die starke Th.-Senkung verantwortlich machen. Von Czerny wissen wir, daß bei jeder Lordose der Zug der Bauchmuskeln auf die u. A. nach unten besonders stark ist. Ein Turnen, das die Kräftigung der gesamten Skelettmuskulatur erstrebt, kann in einem solchen Falle keine Erfolge zeitigen. Bisher kennen wir aber wohl noch keine Übungen, die mit einiger Wahrscheinlichkeit auf die Lordose Einfluß nehmen, und erst so könnten wir mittelbar auf den Th. einwirken. Selbst die „umkrümmenden Übungen" von Ranke und Silberhorn sollen nur die Sitzschäden der Schule, nicht die konstitutionelle Lordose bessern.

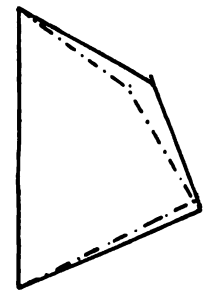


Fig. 13.
—— I. Tiefste Exspiration.
— . — II. (Nach 5-wöchigem Turnen.)

Überblicken wir die turnenden Kinder noch einmal, so können wir sagen, daß sich die Haltung, soll heißen „Stellung des Th.", bei einem großen Teil der Kleinkinder nicht meßbar geändert hat, obwohl der subjektive Eindruck ein durchaus günstiger war. Die Funk-

tion der Th.-Muskulatur (In- und Exspirationsänderung) konnte aus oben angeführten Gründen leider bei keinem dieser Kinder gemessen werden. Ein sicher günstiger Einfluß ist bei den beiden auf Atemexkursionen gemessenen Kindern schon nach kurzer Zeit festzustellen, in dem von Hofbauer verlangtem Sinne: die Exspiration wurde kräftiger. Über den Wert dieser Funktionsänderung klärt uns Hofbauer auf.

Die meisten Menschen bewerkstelligen die Vertiefung der Atmung lediglich durch die Inspiration, während die Exspiration keineswegs vertieft wird. Im Gegenteil, es konnte sogar nachgewiesen werden, daß das exspiratorische Höhertreten des Zwerchfells bei vertiefter Atmung ein viel weniger ausgiebiges war als bei ruhiger Atmung. In manchen Fällen war die Blähung der Lunge eine dauernd so große, daß selbst „zur Zeit der vollendeten Exspiration jeder Alveolus mehr Luft enthielt, als bei ruhiger Atmung am Ende der Einatmung, d. h. dem Maximum der Anspannung bei ruhiger Atmung". Der Wert der vertieften Ausatmung, die schon in der Ruhe 2—3mal so lange dauern sollte wie die Einatmung, liegt gerade in der Verhütung der Lungenblähung.

Wir können auch die 8 Kinder, deren Th.-Formen sich trotz des Turnens in keiner Weise geändert haben, nicht als ein negatives Resultat des Turnens ansehen, müssen vielmehr berücksichtigen, was auch Mallwitz (Hochschule für Leibesübungen), unterstützt von Fr. v. Müller, hervorhebt. „Wir stellen heute die Funktions- und Leistungsprüfungen" — die wir bei diesen 8 jungen Kindern nicht anstellen konnten — „über die rein anthropometrische Methode"; in der Verfolgung dieses Zieles haben uns gerade die Messungen nach der Hofbauerschen Methode sehr gefördert, weil sie über die Anthropometrie hinaus einen Einblick in das funktionelle Geschehen ermöglichen.

Zusammenfassung.

1. Ein flacher Th. mit abgesunkener o. A. zeigt häufig ein gutes Verhalten in bezug auf seine Atmungsfunktion.

2. Ein gehobener Th. (Säuglingstyp) zeigt keine so günstigen Ausschläge bei In- und Exspiration wie 1.

3. Kinder mit Lungentuberkulose haben in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle keinen flachen, sondern einen sehr stark gewölbten Th., womit noch nichts über Eng- und Weitbrüstigkeit ausgesagt wird.

4. Sachgemäßes Turnen braucht nicht die Stellung des Th. zu ändern, scheint aber schon nach kurzer Zeit seine Funktion zu bessern.

Literaturverzeichnis.

Czerny, A., Studie über Brustkorbsenkung beim Kinde. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 25, 1923.
Derselbe, Berl. klin. Wochenschr. 1924, S. 280.
Derselbe, Vortrag in der Gesellschaft der Berliner Charitéärzte 1913.
Dudden, E., Über die körperliche Entwicklung des tuberkulösen Kindes. Beitr. z. Klinik d. Tuberkul. Bd. 57, Heft 1.
Faure, Maurice und C. Reymond, Education de la respiration. Ref. in Fortschr. d. Med. 1906, S. 245.
Fränkel, Diskussionsbemerkungen zu Freunds Vortrag. Berl. klin. Wochenschr. 1902.
Hofbauer, Atmungs-Pathologie und -Therapie. Springer, Berlin 1921.
Derselbe, Erfolge bei phthisischem Habitus. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1910, Nr. 13.
Derselbe, Ziele und Wege bei der körperlichen Erziehung unserer Schuljugend. Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege 1914, Nr. 7.
Derselbe, Starrer Thorax. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie Bd. 7.
Derselbe, Diskussionsbemerkungen im Sitzungsber. Berlin. Charitéärzte, 4. 12. 1913.
Hughes, H., Atmungsgymnastik. 2. Aufl. Bergmann, Wiesbaden.
Kleinschmidt, Czerny-Festschrift 1923.
Martin, R., Richtlinien für Körpermessungen. Lehmanns Verlag, München 1924.
Mallwitz, Diskussionsbemerkungen zu Hueppe (Leipzig): Über den Wert der Leibesübungen und ihre Beziehungen zur Konstitution.
Nothmann und Ruckteschell, Atemgymnastik bei Kindern. Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege Bd. 26, S. 326.
Peiser, Zur Kenntnis der kindlichen Körperkonstitution. Tuberkul.-Fürs.-Blatt 1921, Heft 11.
Derselbe, Über den Brustumfang. Tuberkul.-Fürs.-Blatt 1922, Heft 11 u. 12.
Derselbe, Körperbau und Tuberkulose beim Kinde. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1923.
Pirquet, C. v., Eine einfache Tabelle zur Bestimmung von Wachstum und Ernährungszustand bei Kindern. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 6, 1913, S. 4.
Ranke und Silberhorn, Atmungs- und Haltungsübungen. Verlag der ärztlichen Rundschau. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 47.
Samson, J. W., Ursachen, Folgen und rhinologische Behandlung der Mundatmung. Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1914, Heft 2.
Stiller, Die asthenischen Konstitutionskrankheiten. Stuttgart 1907.
Wenckelbach, Volkmanns klin. Vorträge D. T. S. 465, 466.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Leipzig.
(Direktor: Prof. Bessau.)

Zur Pathogenese der eitrigen Infektionen des Urogenitalapparates im Säuglingsalter.

Von Dr. **Herbert Schönfeld**, Assistenzarzt.

Es wird heute wohl von keiner Seite mehr bestritten, daß Infektionen des Urogenitalapparates beim Säugling auf jedem der theoretisch möglichen Wege — ascendierend und descendierend — zustande kommen können; welcher Infektionsmodus jedoch der dominierende und damit praktisch wichtigste ist, darüber gehen die Meinungen noch immer weit auseinander.

Im Mittelpunkte des ganzen Streites hat immer die Frage gestanden, ob beim Säugling die Bedingungen für eine Infektion der Urethra und anschließende Ascension günstige seien. Für den weiblichen Säugling hat man immer diese Frage bejaht. In dem häufigeren Befallensein weiblicher Säuglinge hat man sogar lange Zeit den wichtigsten Beweis gesehen für die überragende Bedeutung des ascendierenden Infektionsmodus. Diese Auffassung ist in letzter Zeit allerdings ins Wanken geraten, nachdem nachgewiesen worden ist, daß die Erkrankungsziffer der männlichen Säuglinge jener der weiblichen durchaus nicht so sehr nachsteht, wie man früher angenommen hatte. Noeggerath und Eckstein meinen allerdings, daß die immerhin häufigen Erkrankungen des männlichen Säuglings noch kein Gegengrund seien gegen die Ablehnung des ascendierenden Typus, denn ihrer Meinung nach sind die anatomischen Bedingungen auch bei männlichen Säuglingen für das Zustandekommen einer Infektion der Harnwege durchaus nicht ungünstig.

Solchen mehr theoretischen Erwägungen stehen aber Tatsachen gegenüber, die zeigen, wie schwer manchmal auch unter denkbar günstigen anatomischen Bedingungen eine Infektion der oberen Harnwege erfolgt. Es handelt sich dabei um Fälle, in denen infolge von Mißbildungen (Ektopie der Blase u. dgl.) dem Eindringen von

Infektionserregern in die Blase sozusagen Tür und Tor geöffnet waren und in denen es trotzdem nicht oder nur sehr spät zu einer ascendierenden Infektion kam. Derartige Beobachtungen sind in der Literatur mehrfach beschrieben. Wir sind in der Lage, über einen weiteren bemerkenswerten Fall zu berichten, der bereits in Marburg von Bessau beobachtet worden ist.

Fall 1. Hellmut K., geb. 15. X. 1919. Geb.-Gew. 3020 g; Zustand nach der Geburt: Atresia recti. Am folgenden Tage Proctoplastik in der Universitäts-Frauenklinik Marburg durch Prof. Kirstein.

Zu Beginn der Operation erscheint Meconium vor dem Präputium. Das Rectum wird eröffnet, es zeigt sich eine Rectovesicalfistel, die nicht geschlossen werden kann, weil der Enddarm nicht genügend mobilisierbar ist. Nach einigen Tagen normaler Stuhl- und Harnentleerung wird Stuhl aus Harnröhre, Urin aus dem After entleert. Dies wiederholt sich in den nächsten Monaten häufig. Zur weiteren Sicherstellung der Darmharnwegfistel wird in den Darm mehrfach eine Aufschwemmung von Tierkohle gebracht, die nach einigen Minuten zur Urethra herauskommt. Am Ende des 3. Monats stellen sich mitunter leichte Temperatursteigerungen ein. Der Urinbefund entspricht dem einer Colicystitis. Allgemeinbefinden trotz mehrfacher Infekte der oberen Luftwege unbeeinträchtigt, Gewichtsanstieg. Der Urin ist in der folgenden Zeit bemerkenswerterweise meist frei von Eiweiß. Nur vereinzelt finden sich Leukocyten und Stäbchen. Etwa 5 Monate nach der Operation tritt eine hartnäckige Obstipation ein, die mitunter bedrohliche Formen annimmt und ernährungstherapeutisch und medikamentös kaum zu beeinflussen ist. Die Ursache sind Strikturen, die infolge ungenügender Mobilisation des Enddarms entstanden waren. Der Urin weist 8 Monate denselben Befund auf. Es fehlen Allgemeinstörungen und Fieber. Im 11. Lebensmonat plötzlicher Fieberanstieg, Verfall, Exitus. Im Urin finden sich massenhaft Leukocyten und Colibakterien, ferner Erythrocyten. Einige Wochen vor dem Tode wurde das Bestehen der Darm-Harnwegfistel noch experimentell festgestellt.

Sektionsbefund (Pathol. Institut Marburg): Atresia ani vesicalis. Hydroureter bilateralis, Pyelonephritis bilateralis; Dilatatio cordis. Dicht oberhalb des Blasenhalses, etwa 8 mm oberhalb der künstlichen Afteröffnung, besteht eine für eine federkieldicke Sonde durchgängige Kommunikation zwischen Blase und Rectum. Blasenwand dickwandig. Das Rectum verjüngt sich leicht oberhalb der künstlichen Afteröffnung. An der Stelle dieser Öffnung besitzt das Rectum nur einen Umfang von 2,5 cm, während es weiter oberhalb bis zu $6^1/_2$ cm mißt. Ureteren beiderseits stark erweitert, der linke hat einen Umfang von $2^1/_2$ cm, der rechte bis zu 3 cm. In der Nierenrinde finden sich beiderseits Abscesse.

Die Bedingungen für das Aufsteigen der Blaseninfektion ins Nierenbecken waren denkbar günstige. Die ununterbrochen bestehende Verbindung von Rectum und Blase verschaffte dauernd neuen Erregern Zutritt zur letzteren. Die Strikturen im Enddarm führten zu hochgradiger Kotstauung und Erweiterung der oberhalb der Strikturen gelegenen Darmabschnitte; diese mußten wieder Verengerung des

Lumens der Blase, Harnstauung und Erweiterung der Ureteren zur Folge haben. Dennoch kam es erst 3 Monate nach der Geburt zu einer Colicystitis und erst nach weiteren 8 Monaten — als die Kot- und Harnstauung extreme Grade erreicht hatte — zu einer nachweisbaren Infektion der oberen Harnwege. Derartige Beobachtungen lassen es doch recht zweifelhaft erscheinen, ob eine ascendierende Infektion wirklich so leicht erfolgen kann, wie es von manchen Seiten immer wieder behauptet wird.

Das Vorkommen von Pyelitis-Saal-Epidemien, wie sie in der Klinik manchmal beobachtet werden, erlaubt für unsere Frage keine sicheren Schlüsse in einem oder anderen Sinne. Es handelt sich hierbei wohl meist um grippale Infekte, die die allgemeine Immunität des Säuglings herabsetzen und die Möglichkeit der Infektion der Harnwege schaffen, die natürlich an sich ebensogut von der Urethra aus wie auf dem Blut- oder Lymphweg entstehen könnte. Es ist jedoch bemerkenswert, daß wir im Rachen derartiger Kinder häufig Colibacillen nachweisen können, womit theoretisch die Möglichkeit gegeben ist, daß auch eine Coliinfektion vom lymphatischen Rachenring aus, dieser wichtigen Eingangspforte für die verschiedensten Krankheitserreger, erfolgen kann, wenn — wie es bei grippalen Infekten sicher der Fall ist — der lokale Gewebsschutz vermindert ist.

Uns erscheint es immerhin wahrscheinlicher, daß in solchen Fällen die Infektion auf diesem Wege zustande kommt, als daß es auf Grund herabgesetzter „allgemeiner Immunität" zur ascendierenden Infektion kommen könnte. Sichere Beweise für unsere Auffassung werden sich allerdings schwerlich erbringen lassen.

Wir haben bei unseren Bemühungen die Pathogenese der Pyelitiden zu klären, unser Augenmerk besonders auch auf die Beobachtung der initialen Symptome der Erkrankung gerichtet. Zweifellos müssen Fälle, in denen Zylindrurie oder stärkere Hämaturie das Krankheitsbild eröffnen und die Pyurie erst nachfolgt, an eine primäre Erkrankung der Nieren denken lassen. Gegen diese Auffassung hat Finkelstein allerdings den beachtenswerten Einwand erhoben, der auch von Kleinschmidt betont wird, daß derartige Befunde, Hämaturie und Zylindurie, lediglich Symptome einer Nierenreizung bei hochfieberhaften Infekten sein können, ohne daß eine wirkliche Erkrankung der Niere vorzuliegen braucht. Wir haben allerdings mehrfach Fälle gesehen, bei denen die Zylindrurie bzw. Hämaturie ohne jede Temperaturerhöhung auftraten. In einem dieser Fälle (Fall 2) war die Hämaturie so stark, daß der Urin schon makroskopisch stark blutig verfärbt war und schon im Nativharn Erythrocyten

in ungeheuren Mengen zu sehen waren. Die Hämaturie ging dann im Laufe der nächsten Tage zurück, und es folgte eine längere Zeit bestehende Pyurie bei dauernder Fieberlosigkeit und ungestörtem Allgemeinbefinden. Es kann also Finkelsteins Einwand zum mindesten nicht in allen Fällen stichhaltig sein, und wir möchten derartige Befunde immerhin als Stützen für die Annahme einer primären Nierenerkrankung mit anschließender descendierender Infektion gelten lassen.

Damit müssen wir allerdings eine, neuerdings besonders von Kleinschmidt wieder vertretene Auffassung fallen lassen, die an sich wohl plausibel erscheint und die sich auf Besonderheiten im allgemeinen Krankheitsverlauf bezieht. Aus der unendlichen Mannigfaltigkeit der klinischen Bilder, unter denen die Pyelitis verlaufen kann, lassen sich immer wieder zwei Gruppen herausheben, die eine, bei der kein oder nur gelegentlich leichtes Fieber besteht und bei der Allgemeinerscheinungen fast ganz fehlen, so daß die Diagnose nur durch Zufall aus dem Urinbefund gestellt wird, und die andere, bei der die Pyelitis mit steilem Fieberanstieg und schwerem, häufig toxischem klinischen Bild, wie eine akute Infektionskrankheit einsetzt. Diese zweite Form als eine hämatogene Infektion zu deuten, liegt durchaus nahe, doch scheint diese Annahme, wie schon gesagt, zum mindesten nicht allgemeine Gültigkeit zu haben, da wir auf Grund der oben geschilderten Beobachtungen manche Fälle, auch wenn sie fieberlos verlaufen, als descendierend ansehen müssen und da andererseits — wie der zu Anfang beschriebene Marburger Fall zeigt — sichere ascendierende Infektionen unter stürmischen Allgemeinerscheinungen und hohem Fieber einsetzen und verlaufen können. Nach Noeggerath-Eckstein findet sich der afebrile Verlauf hauptsächlich bei kachektischen Säuglingen, wir haben ihn indes sehr häufig auch bei sonst völlig gesunden Säuglingen gesehen.

Im Laufe des letzten Jahres haben wir Gelegenheit gehabt, in einzelnen Fällen Besonderheiten im bakteriologischen Urinbefund zu beobachten, die relativ sichere Schlüsse auf die Pathogenese in diesen Fällen erlauben.

Fall 1. Schr., I. ♀ Nr. 561/24. 3 Monate alt. Aufgenommen wegen leichter akuter alimentärer Dyspepsie, rasche Reparation unter konzentrierter Eiweißmilch + Reisschleim.

7. VIII. Steiler Fieberanstieg auf 39°, schwerer Allgemeinzustand. Urin: im Sediment zahlreiche Leukocyten. Epithelien. Katheterurin mikroskopisch und kulturell steril. In den nächsten Tagen hohe Temperaturen mit leichten Remissionen.

11. VIII. Katheterurin: Reinkultur von Coli. Sediment: reichlich Leukocyten. Granulierte und Leukocytenzylinder. Im Rachenabstrich Coli. Blutkultur steril.

14. VIII. Exitus.

Sektion: Makroskopisch: Urogenitalorgane o. B. Mikroskopisch: kleinste Nierenabscesse.

Fall 4. St., E. ♀ Nr. 3344/23. 2 Monate alt. Aufgenommen wegen exsudadiver Diathese.

27. X. Urin: feinflockige Trübung. Sediment: massenhaft Leukocyten und Epithelien, reichlich epithel-granulierte und hyaline Zylinder.

29. X. Katheterurin: mikroskopisch und kulturell steril. Temperatur anfänglich normal.

2. XI. Temperatur 38,8. Katheterurin: Sediment: reichliche Epithelien. Kulturell: Reinkultur von Coli.

5. XI. Urin: Sediment: massenhaft Epithelien, Leukocyten, Zylinder. Temperatur über 39, Bronchopneumonie, Exitus. Im Herzblut p. m.: Coli.

Sektion: Parenchymatöse Trübung der Nieren.

Fall 5. Fr., H. ♂ Nr. 1320/23. 3 Monate alt. Aufgenommen 21. X. 1923 mit akuter (alimentärer?) Dyspepsie. Gute Reparation unter Reisschleim +, Eiweißmilch.

23. X. Urin: Sediment: reichlich Leukocyten, Epithelien, vereinzelte granulierte Zylinder.

25. X. Katheterurin: mikroskopisch und kulturell steril.

26. X. Urin: im Nativharn massenhaft Leukocyten und verfettete Epithelien.

29. X. Katheterurin: kulturell Proteus.

2. XI. Urin: Sediment: massenhaft Leukocyten; Temperatur bis 39,6. In den nächsten Wochen normale Temperaturen, im Urin kulturell Proteus in Reinkultur, allmähliche Besserung des Urinsedimentbefundes. Gesund entlassen.

Fall 6. Chr., I. ♀ Nr. 1061/24. 14 Tage alt. Bei der Aufnahme Blutungen aus Nabel, After und Conjunctiven. Go. negativ. Ziemlich schlechter Allgemeinzustand.

29. IX. Urin: Albumen +. Sediment: ziemlich viel Leukocyten und Epithelien. Zeitweilig Temperaturerhebungen bis 38.

6. X. Temperaturanstieg auf 38,9. Blutkultur: Reinkultur von Coli.

7. X. Katheterurin: mikroskopisch und kulturell steril.

8. X. Katheterurin: zahlreiche Colikolonien. Sediment: Leukocyten und Epithelien. Temperaturzacken bis 40,5.

10. X. Blutkultur: Coli.

13. X. Exitus.

Sektion: Makroskopisch: Pyelonephritis mit Blutungen im Nierenbecken und Blase. Mikroskopisch: kleinste Abscesse in der Niere.

Alle 4 Fälle zeigten als gemeinsame Besonderheit, daß der pathologische Sedimentbefund bei zunächst sterilem Urin auftrat und erst in den nächsten Tagen die Erreger im Urin nachgewiesen werden konnten. In der letzten Zeit haben wir sogar Fälle beobachtet, in

denen die ganze Krankheit bei dauernd sterilem Urinbefund verlaufen ist.

Fall 7. L., U. ♀ Nr. 1130/24. $3^1/_2$ Monate alt. Aufgenommen wegen Verdacht auf Lues, der sich nicht bestätigt. Atrophie, exsudative Diathese. In der 4. Woche der Behandlung ziemlich plötzliche Verschlechterung des vorher leidlichen Allgemeinzustandes. Trinkt schlecht, erbricht, Gewichtsabnahme. Dünne Stühle. Innere Organe ohne besonderen Befund. Temperatur bis 38.

30. X. Katheterurin: flockige Trübung, Albumen +. Sediment: sehr viel Leukocyten, Epithelien, reichlich granulierte und Leukocytenzylinder, Mikroskopisch und kulturell steril.

31. X. Rachenabstrich: zahlreiche Colikolonien.

1. XI. Blutkultur steril. Katheterurin: leicht flockige Trübung. Albumen +. Sediment: massenhaft Leukocyten, Epithelien, granulierte hyaline und gemischte Zylinder. Mikroskopisch und kulturell steril.

3. XI. Katheterurin: leicht flockige Trübung. Albumen +. Sediment: massenhaft Leukocyten und Epithelien, reichlich granulierte und gemischte Zylinder. Mikroskopisch und kulturell steril.

6. XI. Exitus. Herzblut: Reinkultur von Coli.

Sektion: Leukocytäre Infiltration in der Nierenrinde, besonders in den Glomerulis.

Fall 8. Cl., E. ♀ Nr. 957/24. 2 Monate alt, aufgenommen wegen Atrophie, grippaler Infekt, gelegentlich einige Leukocyten im Urin. Leidlicher Allgemeinzustand. In der 4. Woche der Behandlung Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Gewichtsabfall, gelegentlich Temperaturerhebungen (nicht über 38).

26. IX. Katheterurin: Albumen +. Sediment: massenhaft Leukocyten, Epithelien, granulierte Zylinder mikroskopisch und kulturell steril.

27. IX. Katheterurin: Albumen +, Sediment: mäßig viel Leukocyten, einige granulierte Zylinder. Mikroskopisch und kulturell steril.

28. IX. Katheterurin: Albumen +. Sediment: Leukocyten. Mikroskopisch und kulturell steril.

30. IX., 2. und 3. X. Katheterurin jedesmal steril, Sedimentbefund geringer als vorher. In der nächsten Zeit normale Temperatur, Urin frei.

10. X. Katheterurin: Albumen + (Spur). Sediment: Leukocyten, Epithelien, vereinzelt Erythrocyten. Mikroskopisch und kulturell steril. Das Kind kommt am 25. X. ad exitum (Streptokokkenmeningitis). 1 Tag ante exitum: Katheterurin: Sediment: mäßig viel Leukocyten. Mikroskopisch und kulturell steril.

Sektion: Pyelonephritis. Genauere Untersuchung wegen starker Fäulnis der Organe nicht möglich.

Zur bakteriologischen Untersuchung wurden die Zentrifugate des Katheterurins in allen Fällen auf Agar und Endoagar, meistens auch noch auf Blutagar ausgestrichen. Außerdem wurden von allen Zentrifugaten Grampräparate angefertigt.

In den geschilderten Fällen ist eine von der Urethra aus ascendierende Infektion mit größter Wahrscheinlichkeit abzulehnen. Denn die Vorbedingung für die Ascension ist die Infektion der Urethra

und Blase. Ist aber die Blase infiziert, dann müssen auch die Erreger im Blasenurin zugleich mit den Entzündungsprodukten nachzuweisen sein.

Wir müssen vielmehr annehmen, daß in unseren Fällen die primären Infektionsherde nicht im unmittelbaren Bereich der abführenden Harnwege gelegen waren, so daß zunächst nur die Reaktionsprodukte der Infektion mit dem Harnstrom ausgeschwemmt wurden, während die Erreger erst später oder überhaupt nicht in die ableitenden Harnwege gelangen konnten. Soweit Sektionsbefunde vorliegen, sind sie mit der Auffassung, daß es sich in unseren Fällen um primäre Erkrankungen der Nieren gehandelt hat, durchaus in Einklang zu bringen, ja teilweise sind sie überhaupt nicht anders zu deuten, wie z. B. im Fall 7, bei dem sich lediglich beginnende leukocytäre Infiltrationen in der Nierenrinde nachweisen ließen.

Besonders bemerkenswert ist der Fall 6, bei dem die Coliinfektion des Blutes früher auftrat als die des Urins, womit die hämatogene Entstehung der Erkrankung erwiesen ist.

Eine ausreichende Erklärung für die Tatsache, daß der Urin trotz schwerer Pyurie längere Zeit oder dauernd steril bleiben kann, vermögen wir nicht zu geben. Es liegen jedoch tierexperimentelle Untersuchungen von Asch vor, die mit unseren klinischen Beobachtungen einigermaßen übereinstimmen. Asch hat Colibakterien in die Blutbahn von Tieren gebracht und erst nach 1—3 Tagen die Ausscheidung der Keime durch den Urin nachweisen können, nachdem jedesmal eine Albuminurie vorangegangen war. In gewissem Gegensatz hierzu allerdings hat Streng beobachtet, daß das Bacterium coli ganz besonders schnell, sogar schon in einer halben Stunde, vom Blute aus die Nieren zu passieren vermag.

In dieser Frage müßten weitere Forschungen vielleicht noch Klarheit bringen.

Jedenfalls ist daran festzuhalten, daß es sich in Fällen, wie sie von uns beschrieben sind, unbedingt um primäre Erkrankung der Nieren mit anschließenden descendierenden Infektionen handeln muß.

Die sorgfältige Beobachtung derartiger bakteriologischer Befunde wird vielleicht gelegentlich Aufklärung bringen in manchen Fällen, in denen bisher sichere Schlüsse auf den Modus der Infektion unmöglich waren und damit vielleicht dazu beitragen können, die Frage nach dem dominierenden Infektionsmodus der Lösung näherzubringen.

Literaturverzeichnis.

Asch, Zentralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane 1902, Bd. 13, S. 690. (Zit. nach Kowitz, Jahrb. f. Kinderheilk. 1915, Bd. 82, S. 309.)

Finkelstein, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. 2. Aufl. Berlin 1921.

Kleinschmidt, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 28, 1924, S. 52.

Noeggerath-Eckstein in Pfaundler-Schloßmann, Handbuch der Kinderheilkunde. Bd. IV. 3. Aufl. Leipzig 1924.

Streng, Dissert. Helsingfors. Zit. nach Kowitz, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 82, 1915, S. 309.

Familiäres Vorkommen von Mongolismus. (Ein weiterer Fall von M. bei Geschwisterkindern.)

Von Dr. **Chotzen**, Breslau.

In Band 28, Heft 1 dieser Zeitschrift bringt Pogorschelski aus der Poliklinik für kranke Kinder des Israel. Krankenhauses zu Breslau (Prof. Aron) eine Mitteilung über Mongolismus bei Geschwisterkindern, die unter den seltenen Fällen familiären Auftretens des Mongolismus (Pogorschelski hat in der Literatur nur 14 Fälle von Mongolismus bei Geschwistern und nahen Verwandten gefunden) die erste Beobachtung dieses Vorkommens ist. Ihr kann ich eine zweite an die Seite stellen, die nicht nur wegen der Seltenheit des Falles belangvoll ist, sondern besonders wegen der eigenartigen pathologischen Begleitumstände, die das familiär-dispositionelle Moment deutlich erkennen lassen und damit auch auf die Entstehungsbedingungen des Mongolismus ein Licht werfen können.

Es handelt sich bei den Mongolen meiner Beobachtung beide Male um das 3. Kind zweier Schwestern, um ein Mädchen bei der älteren, einen Knaben bei der jüngeren. Die Eltern der beiden Mütter stammen aus nervös belasteten Familien. Bei den zahlreichen Geschwistern des Vaters und deren Nachkommen sind wiederholt schwere Psychopathien dagewesen, desgleichen bei den Abkommen der ebenso zahlreichen Geschwister der Mutter vielfach Psychopathien, Nerven- und Geisteskrankheiten. Beide Eltern waren selbst sehr nervös, sind aber alt geworden. Mutter hat in den ersten Jahren der Ehe an Struma gelitten, die später geschwunden ist. Häufige Migräneanfälle. Von ihren 11 Kindern sind 3 klein gestorben, die lebenden sind zumeist ausgesprochen cyclothyme Psychopathen mit gichtisch-rheumatischer Anlage, vom Vater ererbt. Die älteste Tochter und deren älteste Tochter leiden an Basedowscher Krankheit. Die Mütter der beiden Mongolen sind das 2. und 11. Kind. Beide selbst sehr nervös, stimmungslabil, zu Depressionen geneigt. Die ältere litt ebenfalls viel an Migräne. Sie hatte vor dem mongolischen Mädchen 2 Söhne, der 1. gesund, der 2. nach dem Kriege depressiv, Suicid +. In der 3. Schwangerschaft dauernd sehr nervös, stark verstimmt, unglücklich über die neue Schwangerschaft, lebensunlustig, appetitlos, schlaflos, von hypnagogen Halluzinationen geplagt. Zugleich trat während der Schwangerschaft eine addisonartige Erkrankung auf, große schwarze Flecken im Gesicht, die nach der Entbindung wieder schwanden. Alter bei der Geburt des mongolischen Kindes 41 Jahre, Alter des Mannes 48 Jahre. Jüngste Schwester hatte zuerst 2 psychopathische, aber wohlgebildete

Kinder. Danach mehrere Fehlgeburten mit starken Blutverlusten. Bei der Geburt des 3. 30 Jahre alt, Ehemann 36 Jahre. Wie die ältere Schwester während der ganzen Schwangerschaft sehr niedergeschlagen, unglücklich, schlechter Schlaf und Appetit. Während der 2. Hälfte der Schwangerschaft viel krampfartige Schmerzen. Im 7. Monat großer Schreck infolge eines abendlichen Brandes im Nachbarhaus, den die abwesende Schwangere nach der Richtung des Feuerscheins und Äußerungen Vorübergehender in der eigenen Wohnung annehmen mußte, wo ihre kleinen Kinder schliefen. Rannte vor Schreck und Angst außer sich nach Hause, wo sie bewußtlos umfiel. Danach sehr aufgeregt, ängstlich, schlaf- und appetitlos. Geburt und Wochenbett verliefen in beiden Fällen normal. Die Kinder zeigten den typischen mongoloiden Befund, weshalb er nicht erst ausführlich mitgeteilt werden soll; das Mädchen der älteren Schwester hatte außerdem angeborenen Katarakt. Es starb mit 9 Jahren an Tuberkulose, der Sohn der jüngeren mit 19 Jahren an Pneumonie.

Lues und Alkoholismus sind in beiden Fällen auszuschließen. Daß die Mongolen beide Male 3. Kinder sind, ist bei der willkürlichen Beeinflussung der Geburtenfolge wohl nicht zu bewerten. Aus eben diesem Grunde will es auch nichts besagen, daß sie die letzten Kinder sind, zumal nur aus einer Reihe von 3. Wenn in der Mehrzahl der Fälle die Mongolen letzte Kinder sind, so ist das ja aus naheliegenden Gründen begreiflich und nicht zu verwundern, wenn sie auch an erster Stelle die einzigen bleiben. Sie sollen aber meist Spätlinge in einer großen Kinderreihe sein. Hohes Alter der Eltern trifft aber hier nur im Falle der älteren Schwester zu, nicht aber bei der jüngeren. Auch sonst habe ich mehrfach Mongolen bei Eltern in den 30er Jahren gesehen. Ebenso findet Lind in einer größeren Übersicht (Ref. Zeitschr. f. Kinderforschung Bd. 29, H. 4), daß höheres Alter der Mütter als Bedingung nicht zutrifft. Auch die große Geburtenzahl fehlt, wie in unseren Fällen, oft. Wohl könnte man die mehrfachen Fehlgeburten mit starkem Blutverlust bei der jüngeren Schwester als erschöpfendes Moment in Anrechnung bringen. In schlechtem Körperzustand waren wohl beide Mütter während der Schwangerschaft. Bedeutungsvoller aber scheint mir der psychisch-nervöse Zustand zu sein, der in beiden Fällen entsprechend der Familienanlage übereinstimmt, die Depression mit tiefer Niedergeschlagenheit, Lebensüberdruß, Schlaflosigkeit und Essensunlust. Dazu im Falle der jüngeren noch der schwere Schreck mit Verschlechterung des nervösen Befindens. Über große „Nervosität" der Mütter in der Schwangerschaft mit mongoloiden Kindern habe ich wiederholt klagen hören. Auch Comby mißt, wie Pogorschelsky mitteilt, dem nervösen Zustand während der Schwangerschaft und psychischen Einflüssen große Wichtigkeit bei. Peiper jedoch (Monatsschr. f. Kinderheilk. 1923, Bd. 4/5, S. 619), der 5 mal Struma bei Müttern

Mongoloider gesehen hat, schuldigt innersekretorische Störungen bei der Mutter als Ursache des Mongolismus an, und ebenso kommt Barnes (siehe das Referat von Kramer, Zeitschr. f. Kinderforsch. Bd. 29, H. 4) auf Grund einer größeren Zusammenstellung zu der Annahme, daß eine endokrine Insuffizienz bei den „meist" späten Sprößlingen der Mißbildung zugrunde liege und meint, daß endokrine Störungen der Mutter den Stoffwechsel des Embryos beeinflussen könnnen.

Beide Ansichten stehen aber ganz gut im Einklang miteinander. Wir kennen doch heute den engen Zusammenhang zwischen dem psychischen Habitus, besonders der Affektivität und den vegetativen und endokrinen Funktionen, wir kennen die Wechselwirkung, die zwischen der Psyche und den vegetativen Nerven und endokrinen Organen über die vegetativen Nervenzentren besteht. Wir wissen, daß krankhafte Störungen auf dem einen Gebiet mit solchen auf den anderen Gebieten zusammenhängen können. Wohl charakterisierte endokrine Erkrankungen zeigen ganz bestimmte psychisch-nervöse Begleiterscheinungen, und gewisse Formen angeborener psychopathischer Konstitution sind mit leichter endokriner Insuffizienz verbunden. Bei der cyklothymen Anlage im besonderen besteht auch eine Labilität des vegetativen Nervensystems, und die ausgesprochenen Stimmungsschwankungen dieser Anlage gehen mit Tonusschwankungen der gesamten vegetativen Funktionen einher.

Psychisch-nervöse und endokrine Abnormitäten bedingen sich also gegenseitig, und erstere können der Ausdruck irgendeiner sonst verborgenen endokrinen Störung sein. In der Abhängigkeit voneinander ist aber auch die Möglichkeit gegeben, daß psychische Einflüsse ihrerseits, z. B. die unwillkommene Schwangerschaft selbst, bei entsprechender Anlage die endokrinen oder vegetativen Funktionen in Mitleidenschaft ziehen und schon vorhandene Störungen verstärken.

Im hier mitgeteilten Falle finden wir nun in der Tat beide Symptomengruppen nebeneinander, und er kann als eine vollkommene Bestätigung dieser Zusammenhänge angesehen werden. Nicht nur finden wir endokrine und psychische Störungen nebeneinander in der Familie, bei der älteren Schwester verbinden sie sich auch in der Schwangerschaft. Bei beiden Schwestern aber löst die Schwangerschaft die gleichen psychischen Störungen aus, die tiefe Depression mit Unglücksgefühl, Lebensüberdruß usw. Bei der jüngeren Schwester weisen die vielen krampfhaften Schmerzen in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft auf anomale Verhältnisse hin, die offenbar

dem nervösen Zustand ihre Entstehung verdanken. Es ist wohl auch beachtenswert, daß die ältere Schwester aus der strumösen Zeit ihrer Mutter stammt, die jüngere aus deren 43. Lebensjahr (Vater war 46).

Welcher Art nun die anzunehmende endokrine Störung ist, ob es eine ganz bestimmte ist, ob sie, wie Barnes annimmt, durch Beeinflussung des embryonalen Stoffwechsels wirksam wird oder vielleicht indirekt, das wäre alles noch zu untersuchen. Es könnte nämlich auch die endokrine Störung, ebenso wie psychisch schädigende Einflüsse auf die vegetativen Nerven so wirken, daß die Tätigkeit der Generationsorgane geschädigt wird, so daß die Entwicklungsbedingungen für den Embryo leiden. Die Beschwerden unserer jüngeren Schwester lassen an derartiges denken. (Hier können dann viele Geburten oder sonstige allgemeine Schwächung begünstigend wirken.) Jedenfalls aber kann die Annahme endokriner Insuffizienz der Mutter unter Berücksichtigung der nervös-endokrinen Wechselwirkung die Verschiedenheit des Auftretens des Mongolismus verständlich machen. Bei den späten Schwangerschaften liegen vielleicht schon klimakterielle Verschiebungen des endokrinen Gleichgewichts vor, die sich durch die Schwangerschaft verstärken, aber gerade bei den betagten Müttern zahlreicher Kinder wird man auch die erwähnten psychischen Momente nicht außer acht lassen dürfen. In anderen Fällen liegen andere endokrine Insuffizienzen vor, z. B. aus angeborener abnormer nervös-endokriner Anlage, die sich für gewöhnlich nur in dem psychisch-nervösen Habitus ausdrücken, die sich aber ebenfalls durch die Schwangerschaft selbst oder durch hinzukommende psychische und nervöse Schädigungen zu entwicklungsstörender Höhe steigern könnten. Wo aber eine solche Anlage in einer Familie herrschend ist, da kann es, vielleicht schon aus den gleichen psychischen Bedingungen heraus, zu einem familiären Auftreten des Mongolismus kommen, wie vorliegender Fall beweist.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Hamburg.
(Direktor: Prof. H. Kleinschmidt.)

Über Knochenveränderungen beim intestinalen Infantilismus.

Von Dr. **Fr. Lehmann.**

Die folgenden Ausführungen haben den Zweck, beizutragen zu der Frage des Vorkommens von Rachitis und Osteoporose beim Krankheitsbilde des Heubner-Herterschen intestinalen Infantilismus. Bei der Durchsicht der Literatur zeigt es sich, daß die Angaben über das Vorliegen von rachitischen Veränderungen bei Fällen dieser Art sehr verschieden lauten. Schütz (13), dessen Veröffentlichung von drei hierher gehörigen Krankheitsfällen wohl die erste ist, erwähnt einmal anamnestisch eine leichte überstandene Rachitis. Heubner (7) spricht bei seinen 10 sorgfältig beschriebenen Fällen nicht von rachitischen Symptomen, erwähnt in 1 Falle noch besonders, daß „keine Spur von Rachitis" vorliege. Lichtenstein (9) nimmt einen Zusammenhang der Erkrankung mit Rachitis als nicht bestehend an, da 4 von seinen 9 Fällen ganz frei von Rachitis waren, 2 eine leichte, 3 allerdings eine hochgradige Rachitis hatten. Pipping (11) betont in 2 von seinen 6 Fällen, daß keine Rachitis vorliege, in den übrigen erwähnt er ihr Vorkommen jedenfalls nicht. Noeggerath (10) spricht sich dafür aus, daß Kinder mit Heubner-Herterscher Krankheit infolge ihres der Dekomposition ähnlichen Stoffwechsels ebenso wenig rachitisch werden wie dekomponierte, und meint, man könne sich hierdurch vor Verwechslung mit „rachitischer Dyspepsie" schützen. Dem stehen entgegen die Angaben von Schiff (12), der bei der Sektion von Atrophikern trotz klinisch fehlender Skeletterscheinungen rachitische Knochenveränderungen fand und als Grund für diese Differenz der Klinik und der pathologischen Anatomie das mangelnde Quellvermögen des Knorpels bei den Atrophikern annimmt, dem „wahrscheinlich das zur Quellung erforderliche disponible Wasser" fehle. Der Ansicht von Noeggerath widerspricht weiterhin die Tatsache, daß entgegen den oben zitierten andere

Autoren bei Heubner-Herterscher Erkrankung wohl eine Rachitis feststellen konnten. Wie schon erwähnt, hatten von den 9 Fällen Lichtensteins immerhin 3 eine hochgradige Rachitis, Fröhlich (4) gibt in dem von ihm beschriebenen Falle eine leichte Rachitis an, und Stolte (15) erwähnt unter 5 Fällen 3 mit Rachitis, betont einmal sogar, daß sie erheblich gewesen wäre. Bei einem dieser Fälle von Stolte wurde im weiteren Verlaufe ein Infraktion an einem Oberschenkel röntgenologisch festgestellt. Es muß wohl angenommen werden, daß diese auf eine Osteoporose zurückzuführen war, ebenso wie in dem Fall von Crudden und Fales (2), die bei röntgenologisch nachgewiesener Osteoporose 2 Frakturen nach geringfügiger traumatischer Einwirkung feststellen konnten. Auch Blühdorn (1) hatte in einem seiner 3 Fälle eine durch die Röntgenuntersuchung sichergestellte Osteoporose.

Ich berichte zunächst kurz über den Verlauf dreier Fälle von Heubner-Herterschem Infantilismus, die in unserer Klinik zur Beobachtung kamen.

1. Erich L., geboren 16. V. 1916, Sohn eines Schmiedes aus Hamburg. Brustkind. Normale Entwicklung bis zu 2 Jahren. Dann wurde er elender, litt an Durchfällen, die seit dieser Zeit eigentlich dauernd bestanden. Er hatte perverse Geschmacksrichtungen, aß Papier, Kohle, Sand, Mauerkalk usw. Psychisch labil, weint leicht, wird wütend. Wird als krankes Kind recht verzogen. Vater gesund, Mutter „nervös, leicht weinerlich". Aufnahme am 2 III. 1922 (6 Jahre alt). Auffällig kleiner, 90 cm langer schwächlicher Junge von 10 kg Körpergewicht. Knochenbau grazil, sonst o. B. Meteoristisch aufgetriebener Leib. Manifeste Tetanie mit Carpopedalspasmen K. Oe. Z. 1,5 Mi. A. Psychisch recht eigenartig, spricht meist vom Essen. Stühle typisch für intestinalen Infantilismus, weich bis dünn, massig, von saurer Reaktion. Leichte Ermüdbarkeit beim Gehen. Es bestehen X-Beine und Plattfüße. Bericht der Röntgenabteilung nach Platten vom 7. III. 1922: „Die Röntgenuntersuchung des Handskelettes bei dem Kinde L. ergibt eine deutlich pathologische Durchsichtigkeit der Knochen mit dünnen, dabei intensiven Randschatten und weitmaschiger Spongiosa mit zarten, spärlichen Bälkchen. Dieser Befund ist an sämtlichen Knochen zu erheben. An der distalen Radius- und Ulnaepiphyse sieht man außerdem eine aus mehrfachen horizontalen Linien bestehende Schichtung, sog. Jahresringe. Diese Jahresringe erscheinen verdächtig für eine überstandene Rachitis, wofür auch das intensive und breite Kalkband der eigentlichen Epiphysenlinie sprechen könnte, doch sind sie nicht beweisend, da sie auch bei anderen Ernährungsstörungen des Knochens vorkommen und die Anlage von nur zwei Knochenkernen das Zurückbleiben des Kindes in der normalen Entwicklung deutlich zeigt. Sonst bestehen keine Zeichen für Rachitis." Das Kind wurde am 27. VIII. 1922 mit einem Körpergewicht von 12,4 kg, guten Stühlen und wesentlich ansprechbarerer Psyche gebessert entlassen. Wiederaufnahme am 4. X. 1923 wegen erneuter Durchfälle, die seit Wochen bestehen. Es zeigt sich jetzt klinisch eine deutliche Rachitis mit Rosenkranz, Caput quadratum, an der 6. Rippe neben dem

Sternum eine Frakturstelle mit Callus, Epiphysenauftreibungen an den Unterarmen. Körperlänge 94,5 cm, Körpergewicht 10,3 kg. Geht watschelnd und unsicher. Röntgenbefund nach Platten vom 30. XI. 1923: „Es zeigt sich eine deutliche Knochenerkrankung im Sinne einer Rachitis. Die Knochen sind inzwischen etwas gewachsen, der dritte Knochenkern ist eben angelegt, die Entkalkung ist jetzt noch weiter vorgeschritten. Die Epiphysenlinien sind verwaschen, unscharf, becherförmig ausgehöhlt. Es handelt sich um eine floride Rachitis." Im Gegensatz zu dem fast normalen Blutbefunde bei der ersten Aufnahme besteht jetzt eine deutliche Anämie, die therapeutisch kaum zu beeinflussen ist. Am 10. IV. 1924 erfolgt der Exitus letalis an einer in der Klinik erworbenen Bronchopneumonie. Bei der Sektion bestätigte sich die Diagnose: Floride Rachitis und Osteoporose.

2. Hans K., geboren 24. XI. 1919, Kaufmannssohn aus Hamburg. Von Beginn an künstlich ernährt, schon im Säuglingsalter häufige Durchfälle, zum ersten Male mit 6 Monaten. Ißt jetzt bei Tisch mit, dabei aber sehr wählerisch. Weiterhin häufige Durchfälle, jedesmal mit erheblicher Gewichtsabnahme. Steht noch nicht allein. Aufnahme am 1. XI. 1922 (3 Jahre alt). Kleines, 79 cm langes, recht blasses Kind (Hgb. 43 Sahli) von 9,5 kg Körpergewicht. Erhebliche Muskelschlaffheit. Gr. Fontanelle für Fingerkuppe offen, deutlicher Rosenkranz, verbreiterte Unterarmepiphysen. Beim Sitzen ausgesprochene Cyphose der Lendenwirbelsäule. Steht nur mit Unterstützung. Alle Bewegungen äußerst kraftlos. Intellektuell recht gut entwickelt, jedoch sehr empfindlich und reizbar. Anfangs ganz dünne, später breiige, massige Stühle. Während einer fieberhaften Bronchitis schneller Gewichtsverlust von 800 g. Bericht der Röntgenabteilung nach Platten vom 2. XI. 1922: „An den distalen Schaftenden der Vorderarm- und Unterschenkelknochen sieht man eine leichte Auftreibung und ein etwas ausgehöhltes, gefasertes, ziemlich breites Kalkband. Im übrigen ist der Kalkgehalt aller Knochen ein recht geringer. Es handelt sich um eine Rachitis mit Zeichen beginnender Heilung und Osteoporose." Das Kind wurde auf Wunsch der Eltern vorzeitig entlassen.

3. Hans-Gerhard G., Sohn eines Philologen, geboren am 6. V. 1921. Aus Privatnotizen von Prof. Kleinschmidt: Bei Zwiemilchernährung als Säugling starke Obstipation. Mit einem halben Jahre geringes Gesichtsekzem, leichte Epiphysenverdickung. Im ersten Lebensjahr mehrfache Ernährungsstörungen, meist Obstipation. Im zweiten Lebenjahr Schwierigkeiten mit der Ernährung, verweigert Breie und Obst. Hyperagil. Facialis Ph. ++. Dauernd Ekzem. Deswegen vom 17. X. bis 27. XI. 1922 hier in klinischer Behandlung. Aus dem damaligen Status: Knochenbau normal, gr. Fontanelle fingerkuppengroß, kein Rosenkranz, keine Epiphysenauftreibungen. Mit 2 Jahren Ausbildung des typischen Bildes des Heubner-Herterschen Infantilismus. Im Alter von 3 Jahren Knickfüße, X-Beine, läuft ungern und wird sehr schnell müde. Mit etwas über 3 Jahren Fraktur des linken Oberschenkels nach geringem Trauma. Röntgenbefund vom 31. X. 1924 (Platten): „Man sieht einen sehr kalkarmen Knochen mit schmaler Randzone und weitmaschiger Spongiosa (Osteoporose). Die Epiphysenlinien sind unregelmäßig, teilweise vollkommen kalkfrei, teilweise, besonders an den proximalen Enden der Unterarmknochen, etwas kalkhaltiger, aber überall ausgefranst. Der Knochen ist an den distalen Enden etwas aufgetrieben und leicht becherförmig gestaltet. Am distalen Ende des linken Femur sieht man eine quer durch den Knochen ziehende Frakturlinie, die

etwa 1 cm oberhalb der Epiphysenlinie liegt." Jetzt seit 5. XI. 1924 wegen seines Exzems wieder in der Klinik. Aus dem Aufnahmebefund: Auffallende Blässe (Hämogl. 35 Sahli). Großer Bauch mit Pseudoascites. Hypotonie der Muskulatur, X-Beine, Epiphysenauftreibungen, Rosenkranz. Facialis ∅. K.Oe.Z. 4,5, Mi. A. Überstand hier eine schwere Bronchopneumonie, noch in der Klinik. Röntgenbefund vom 26. I. 1925: „Die Rachitis ist wieder florider geworden. Das Kalkband des Epiphysenlinie ist mehr oder weniger überall wieder geschwunden. Die Osteoporose des Knochens tritt deutlicher hervor. Stellenweise ist das Osteophyt etwas stärker geworden."

Wenn wir unsere 3 Fälle, und zwar im Hinblick auf die Fragestellung, vornehmlich die bei ihnen erhobenen Röntgenbefunde, miteinander vergleichen, so ist ihnen gemeinsam die jedesmal deutlich ausgeprägte Osteoporose. Auf diesen Befund ist, wie schon erwähnt, bereits von Blühdorn und von Crudden und Fales hingewiesen worden. Die beiden letzteren Autoren bringen ihn mit der Störung des Kalkstoffwechsels in Zusammenhang, die sie in Stoffwechselversuchen nachweisen konnten. In 2 Fällen von Infantilismus hatten sie bei 6tägigen Versuchen eine deutlich negative Kalkbilanz, im Gegensatz zu einem gesunden Knaben, der als Vergleichsobjekt diente. Auch die Magnesia- und Phosphoraufnahme war teils sehr gering, teils bestand auch hier negative Bilanz. Die sehr starke Kalkausscheidung erfolgte in den Faeces, während der Kalkgehalt des Urins in den Versuchen im Gegenteil recht niedrig war. Eine Antwort auf die Frage, wie diese außerordentlich starke Kalkausscheidung durch den Darm zu erklären ist, vermochten die weiteren ad hoc angestellten Untersuchungen von Crudden und Fales nicht zu geben. Die von Herter (6) auf Grund seiner Untersuchungen angenommene Hypothese, daß die von ihm gefundene erhebliche Störung der Fettverdauung zur Ausscheidung größerer Mengen von Kalk durch die Faeces in Form von Kalkseifen führe, scheint sich jedenfalls nicht zu bestätigen; denn nach den Versuchen und Berechnungen von Crudden und Fales muß etwa die Hälfte des Kalkes an Stoffe bisher unbekannter Natur gebunden sein. Sowohl die gefundenen Werte für Fette, Fettsäuren, flüchtige Säuren, wie die für Phosphorsäure reichen nicht aus, um die starken Kalkverluste bei Infantilismus zu erklären. Crudden und Fales kommen entgegen ihrer ursprünglichen Auffassung, die das Wesen der Wachstumsstörung bei Infantilismus im primären Fehlen des Wachstumstriebes erblicken wollte, auf Grund ihrer Stoffwechseluntersuchungen zu dem Schluß, daß „der Mangel an Baumaterial an der Entwicklungshemmung, die speziell und primär das Skelettsystem betrifft, Schuld trage." (Zitat nach Czerny-Keller.) Wenn nun auch die Frage

nach der endgültigen Ursache des Kalkverlustes durch den Darm noch offen bleibt, so genügt die Tatsache an sich jedenfalls, die auch in unseren Fällen beobachtete, z. T. hochgradige Osteoporose zu erklären. Da der Befund einer Osteoporose in der Mehrzahl der berichteten Fälle von Infantilismus nicht erwähnt ist, so ist der Hinweis vielleicht am Platze, dieser Erscheinung vermehrte Beachtung zu schenken und sie unter Umständen zur Differentialdiagnose mit heranzuziehen. (Auch Reyher rückt das Symptom neuerdings in den Vordergrund.)

Neben der Osteoporose wiesen unsere 3 Fälle alle zu gewissen Zeiten Zeichen von Rachitis auf, und zwar bemerkenswerterweise alle erst zu einem recht späten Zeitpunkt. Von einer Unvereinbarkeit zwischen Infantilismus und Rachitis, wie sie Noeggerath als bestehend annimmt, kann somit nicht gesprochen werden. Eher schon wäre es möglich, daß in dem Sinne, wie es Schiff bei seinen Atrophikern zu erklären sucht, die Rachitis sich wegen der bestehenden Stoffwechselstörung klinisch nicht oder so geringgradig bemerkbar gemacht hat, daß sie übersehen wurde. Die Annahme, daß die Rachitis in unseren Fällen schon früher bestanden hat, aber aus den erwähnten Gründen klinisch nicht diagnostiziert werden konnte, stände in Übereinstimmung mit der Ansicht Hochsingers (8), der „nicht an die Möglichkeit des Rachitisbeginnes nach dem ersten Lebensjahre glaubt" und die später auftretenden Erscheinungen einer frischen Rachitis immer für Exacerbationen einer vormals floriden und wieder zur Rückbildung gekommenen oder einer perennierenden Rachitis hält. Immerhin ist es in unserem ersten Fall bemerkenswert, daß das Röntgenbild des 6 Jahre alten Jungen keine Zeichen von Rachitis aufweist, während $1^1/_2$ Jahre später eine floride Erkrankung besteht. Der einzige, vielleicht im Sinne einer überstandenen Rachitis zu deutende Befund bei der ersten Aufnahme (7. 3. 22) sind die erwähnten sog. Jahresringe. Diese dürften aber im vorliegenden Falle nicht auf eine überstandene Rachitis zurückzuführen sein, sondern ihre Erklärung eher in anderen durch Erkrankungen oder Ernährungsstörungen bedingten Wachstumshemmungen finden im Sinne von Stettner (14), der solche Querstreifung im Röntgenbilde nach akuten Krankheiten, „insbesondere Darmerkrankungen", beobachtete und darauf hinwies, daß die derart bedingten Erscheinungen sich jahrelang hielten, im Gegensatz zu ähnlichen Befunden bei Rachitis, die innerhalb kurzer Zeit umgebaut werden und verschwinden. Jedenfalls in unserem Fall 1 scheint es sich also um ein erstmaliges Auftreten von Rachitis zu einem Zeit-

punkt gehandelt zu haben, der bemerkenswert ist aus dem Grunde, weil er für eine Säuglingsrachitis zu spät und für eine Rachitis tarda zu früh genannt werden muß. Es ist danach nicht von der Hand zu weisen, daß die Annahme, die Rachitis sei auch bei unseren 2 anderen Fällen, ähnlich wie bei den Atrophikern von Schiff, trotz ihres Bestehens klinisch nicht nachweisbar geworden, falsch ist und daß das Nicht- bzw. verspätete Auftreten der Erkrankung andere Ursachen hat. Einen Hinweis könnte die Meinung Czerny-Kellers (3) geben, nach der „die rachitischen Knochenveränderungen am meisten in den Perioden drohen, in welchen ein starkes Wachstum eines Skeletteiles erfolgt", eine Ansicht, die in der neueren Rachitisliteratur noch mehrfach wiederkehrt [Hochsinger (8), Hess, Jundell, Marfan, Mellanby, zitiert nach György (5)] und auch durch die Rattenexperimente McCollums (zitiert nach György) gestützt wird. Bei unserem Fall 1 ist es in den $1^1/_2$ Jahren, die zwischen den beiden klinischen Aufenthalten liegen und in dem die floride Rachitis entstanden ist, eine Längenzunahme von 90 auf 94,5 cm erfolgt. Auch erwähnt der zweite Röntgenbefund, daß die Knochen inzwischen etwas gewachsen sind und der dritte Knochenkern angelegt ist. Ebenfalls von Czerny-Keller sowie mehrfach von neueren Autoren wird auf den Zusammenhang von Überernährung und Rachitis bzw. von Unterernährung und ihrer Verhütung hingewiesen. In diesem Sinne ist der Tatsache zu gedenken, daß unser Fall 1 in dem halben Jahre des ersten klinischen Aufenthaltes, d. h. in der Zeit, in der seine Rachitis wahrscheinlich begonnen haben wird, gute körperliche Fortschritte machte und eine Gewichtszunahme von 2,4 kg erreichte. Auch Fall 3 befand sich in der Zeit, die dem zweiten klinischen Aufenthalte voraufging, in einer Periode von recht guter, gegen die Vorzeit jedenfalls wesentlich gebesserter Körperverfassung. So ist die Erklärungsmöglichkeit durchaus gegeben, die Rachitis sei trotz des Einwirkens rachitogener Schädlichkeiten nicht nur klinisch verdeckt worden, sondern wegen der durch die Stoffwechselstörung bedingten Unterernährung und des sistierten Wachstums in der Tat nicht zum Ausbruch gekommen.

Literaturverzeichnis.

1. Blühdorn, Monatsschr. f. Kinderheilk. 1921, H. 5.
2. Crudden und Fales, zit. n. Czerny-Keller, Bd. 2, 1917.
3. Czerny-Keller, Handbuch, Leipzig 1917.
4. Fröhlich, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 25, S. 171. 1923.

5. György, Sammelreferat, Zentralbl. f. Kinderheilk. Bd. 15, H. 1 u. 2.
6. Herter, zit. n. Czerny-Keller, Bd. 2, 1917.
7. Heubner, Verhandl. d. Ges. f. Kinderheilk., 1909, und Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 70, S. 667, 1909.
8. Hochsinger, Handb. v. Pfaundler-Schloßmann, 3. Aufl., 1923.
9. Lichtenstein, Acta paediatrica, Bd. 1, S. 105, 1921/22.
10. Noeggerath, Karlsb. ärztl. Vortr. Bd. 5, Jena 1924.
11. Pipping, Acta paediatrica, Bd. 3, S. 343, 1924.
12. Schiff, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 21, S. 46.
13. Schütz, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 62, S. 794, 1905.
14. Stettner, Arch. f. Kinderheilk., Bd. 68 und 69.
15. Stolte, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 86, S. 89, 1917.

Aus der Kinderklinik in Basel. (Vorsteher: Prof. Dr. E. Wieland.)

Sinusthrombose als Grippekomplikation.

Von Dr. **A. Hottinger**, I. Assistent.

Seit der denkwürdigen pandemischen Grippeepidemie des Jahres 1918/1919 konnte in Basel, wie anderwärts, sich alljährlich wiederholende Häufung typischer Grippeerkrankungen beobachtet werden.

Die letztjährige Grippeepidemie, verfolgt am Material der Kinderklinik in Basel, hat bei den Kindern etwa die Hälfte des Umfanges der Epidemie von 1918/1919 erreicht. Sie war, was die Spitalfälle anbetrifft, im ganzen fast ebenso bösartig. Lethalität der Spitalfälle 1918 = 11,7%, 1924 = 11,2%. Klinische Bilder, Verlauf und Komplikationen zeigen gewisse Abweichungen vom Bilde der Epidemie 1918/1919, wie es von Elmiger (ebenfalls an der Kinderklinik in Basel) genauer beschrieben worden ist.

Damals konnte Elmiger feststellen, daß im Gegensatz zur Pandemie von 1889/90 mit ihren bloß 4 im Kinderspital behandelten Grippefällen bei Kindern im Jahre 1918 vorzugsweise die Jugendlichen sowie die Kinderwelt bis zum Säugling hinunter befallen wurden. Dabei verlief die Erkrankung meist schwer, es traten zahlreiche Pneumonien auf (von den Spitalfällen der Kinderklinik Basel betrafen sie 33,3% aller Fälle). Von weiteren Komplikationen erwähnt Elmiger: Pleuritis und Empyem 3%, schweren Pseudocroup 8%, Otitis media 2,5%, Pyelitis 1%, Pertussis 2,5%, Lähmungen 2%, Letalität 11,7%, davon 9,1% an Pneumonie. Die Verteilung der Grippefälle und der verschiedenen Komplikationen auf die einzelnen Altersklassen war ziemlich gleichartig vom 1. bis 14. Altersjahr, allerdings bei vorwiegender Beteiligung der ersten 3 Lebensjahre an den schweren Komplikationen. Bei den Kindern, wie bei den Erwachsenen waren damals deutlich zwei Grippewellen zu erkennen.

Letztes Jahr — 1924 — sahen wir wiederum sehr viele Pneumonien (42% aller eingewiesenen Grippefälle), doch mit relativ weniger Todesfällen (bloß 5%); ferner traten auf eine Reihe von Otitiden (14%), Pseudocroupfälle (8%), sehr viel Bronchitiden, Anginen und Schnupfen, wenig Pleuritiden und nur eine Pyelitis. Komplikationen von seiten des Magendarmtraktus, des Nervensystems und der Nieren traten nicht auf. Rezidive zeigten sich bei den meisten

Kindern, am häufigsten in der 2. Woche nach dem ersten Fieberabfall. Bei den älteren Kindern waren die Rezidive selten. Oft waren die Rezidive schwerer als die eigentlichen ersten Grippeinfekte. Wiederum waren deutlich 2 Grippewellen zu erkennen, eine Ende Februar-Anfangs März, eine zweite Ende Mai 1924.

Als ein für uns neues, bei Grippe noch kaum beobachtetes und auch bein Kindern als Grippekomplikationen noch selten beschriebenes Vorkommnis sind 4 Fälle von Sinusthrombose zu erwähnen, über die im folgenden genauer berichtet werden soll.

Die Sinusthrombose kommt beim Kleinkind und besonders beim Säugling vor. Sie ist indessen keine häufige Erkrankung. Als sog. marantische Thrombose bevorzugt sie den Sinus longitudinalis superior. Sie tritt auf nach Masern, Tuberkulose, Sepsis, Erysipel, Pneumonie, chronischen Gastroenteritiden und nach anderen Infektionskrankheiten. Beim Erwachsenen ist augenscheinlich im Gefolge aller dieser Erkrankungen (besonders nach puerperaler Sepsis, nach schweren chirurgischen Eingriffen usw.) eine erhöhte (Alters-?) Disposition zur Thrombenbildung vorhanden, wobei die Fälle rein marantischer Thrombosen und die entzündlich-phlebitischen Formen ineinander übergehen. Die Lokalisation beim Erwachsenen betrifft meist die Venen der unteren Körperpartien (V. femoralis, Beckenvenen), sehr selten kommt hier eine Sinusthrombose vor. Beim Kind dagegen treffen wir aus denselben Ursachen, bloß (wegen fehlender Altersdisposition?) nicht so häufig wie beim Erwachsenen Thrombosen, auch lokalisieren sie sich besonders gerne in den venösen Abflußwegen des Schädels. Diese Verschiedenheit der Lokalisation wird dadurch erklärt, daß der Erwachsene in erster Linie seine Extremitäten ruhig hält, während das schwerkranke Kind, besonders das kleine Kind, seine Extremitäten immer noch bewegt und für gewöhnlich nur den Kopf still im Kissen liegen läßt (Cahn, Herz).

In vielen Fällen läßt sich beim Kind die Thrombose der Sinus klinisch erkennen oder doch vermuten, während beim Erwachsenen die Diagnose meist nicht gestellt werden kann (Herz, Hamburger).

Wohl die häufigste Form der Sinusthrombose ist die Thrombose bei otitischer Sinusphlebitis. Diese kommt dadurch zustande, daß die Entzündung im Schläfenbein entweder den Lymphgefäßen entlang geht oder den präformierten Blutwegen (den kleinsten Venen) folgt, oder durch Knochenlücken oder cariöse Stellen des Os petrosum durchbricht.

Nach Neubauer betragen die akuten Otitiden (genuine und sekundäre) 13% aller Ohrenerkrankungen. Sie betreffen in zwei

Drittel der Fälle Kinder. Die fortgeleitete Sinusphlebitis betrifft wiederum hauptsächlich Kinder, die somit eine besondere Empfänglichkeit für diese Erkrankung und deren Komplikation aufweisen.

Sehr viel Fälle von Sinusthrombose führen zur Sepsis oder zur Pyämie. Diese Sepsis zeigt im allgemeinen einen schnellen, nicht selten in wenigen Tagen zum Exitus führenden Verlauf. Dabei treten besonders die allgemeinen cerebralen Symptome in den Vordergrund. Das Fieber verläuft als Kontinua.

Die reine Pyämie dagegen hat eine Febris intermittens als typisches Symptom und zeigt eher einen protrahierteren Verlauf (Körner).

Wahrscheinlich kommt bei der marantischen Thrombose nie eine Spontanheilung vor. Nach septischer Thrombose sind schon einige Fälle mit gänzlicher oder teilweiser Restitution beschrieben (Marfan). Die Heilung bei otitischer Sinusthrombose hat sich durch die Operation auf ca. 58% erhöht, während sie ohne Operation eine Letalität von 90% aufweist (Körner).

Von Sinusthrombose im Anschluß an Influenza habe ich in der mir zugänglichen Literatur nur wenige Fälle finden können (Deguy, Claude, v. Holst, Szigeti, Levinthal, Kuczynski und Wolff, Deutsche Sammelforschung 1890)[1]. Vom Erwachsenen ist bekannt, daß nicht selten Thrombosen nach Influenza auftreten, freilich nicht im Sinus, sondern in der beim Erwachsenen üblichen Lokalisation in den Venen der unteren und oberen Extremitäten. So wurden gerade das letzte Jahr, wie mir Herr Prof. R. Massini mündlich mitgeteilt hat, im Grippespital in Basel ziemlich viele Thrombosen bei Erwachsenen beobachtet.

Unsere Kinderspitalfälle von Sinusthrombose, die innerhalb weniger Monate beobachtet wurden, traten alle nach primärer In-

[1]) Die Fälle von Claude und Deguy stammen aus der Zeit nach der ersten großen pandemischen Grippewelle 1889/90, wo unter „Grippe" noch alle möglichen Infektionen der Luftwege zusammengefaßt wurden. Beide Mitteilungen (Paris 1895 und 1896) betreffen Erwachsene mit Bronchopneumonien. Auch in Deutschland wurden damals einige wenige Fälle von Sinusthrombose als Grippekomplikation beobachtet (vgl. Leyden und Guttmann, Deutsche Sammelforschung). V. Holst beschreibt 1890 einen weiteren Fall bei einem 20jährigen Mädchen: Auftreten von akutem transitorischem Irresein nach Influenza, mit Motilitätsstörung des rechten Beines. Sektion: Sinusthrombose und Erweichungsherd in der Gegend der linken Zentralfurchung. Im Jahre 1918/19 wurde in Basel kein einziger Fall von Sinusthrombose als Komplikation bei den Grippetodesfällen gemeldet (Statist. Jahresübersicht). — Szigeti (Wien. klin. Wochenschr. 1920) beschreibt einen Fall von Thrombose des Sinus longitudinalis superior beim Erwachsenen. Vgl. auch die Literatur bei Levinthal, Kuczynski und Wolff (Die Grippepandemie von 1918).

fluenza auf und betrafen Kinder im 2. Lebensjahr. Drei davon hatten zugleich Otitis media. Ein Fall war rein septisch-marantischer Natur, ein zweiter mit Otitis zeigt diese ätiologisch in keinem Zusammenhang mit der Sinusthrombose. Die zwei letzten Fälle waren otogener Natur. Alle vier seien im folgenden ausführlich mitgeteilt.

Fall 1. Waldner, Hilda, 13 Monate. Eintritt in das Kinderspital am 31. I. 1924 wegen Influenza.

Anamnese: Familienanamnese nicht belastend. Vater hat seit 2 Tagen Grippe (Halsweh, Husten, Stechen in der Brustgegend, Temp. 39, spärlichen, etwas schwärzlichen Auswurf, Gliederschmerzen). Mit denselben Symptomen erkrankt am 30. I. das zweijährige Schwesterchen und in der folgenden Nacht Mutter und Patientin zusammen.

Die persönliche Anamnese der Patientin ergibt nichts Besonderes. Normale Geburt, normale Entwicklung, hat noch keine Krankheiten durchgemacht.

Eintrittsstatus: Gut entwickeltes Kind. Gewicht 9 kg. Haut rosig, Gesicht gerötet, kein Exanthem, keine Zeichen von Rachitis.

Kopf: Schädel hart, symmetrisch, große Fontanelle frisch geschlossen. Augen: Skleren weiß, Conjunctiven beiderseits gerötet, eiterig-schleimig belegt, mit starkem Überfließen des Sekrets. Pupillen reagieren. Ohren äußerlich o. B. Gehörgang beidseits normal, Trommelfelle zart, grau, durchscheinend. Nase: starker Schnupfen. Mund: Lippen rot, trocken. Zähne o. B. Zunge feucht, ohne Belag. Schleimhaut blaßrot. Vordere und hintere Gaumenfalten leicht gerötet, Rachen mit geröteten, großen Follikeln. Tonsillen o. B. Im Rachenraum viel Schleim. Links und rechts hinter den Kieferwinkeln kleine, etwas schmerzhafte Drüsen.

Hals: Keine Struma. Deutlicher Trachealschmerz auf leisen Fingerdruck.

Thorax: Atmung regelmäßig, mitteltief, kein Stridor, viel rauher, bellender Husten. Lungen: Grenzen an normaler Stelle, gut verschieblich, überall sonorer Lungenschall, Atemgeräusch überall vesiculär. Auf beiden Lungen hinten unten vereinzelte, nicht klingende feuchte, mittelblasige Rasselgeräusche, Giemen und feines Knacken. Herz: Grenzen normal, Spitzenstoß im 5. Intercostalraum links in der Mamillarlinie. Töne rein, Aktion regelmäßig, kein Geräusch. 2. Pt. = 2. Aot. Puls: voll, regelmäßig 124.

Abdomen: Weich, nirgends druckempfindlich. Milz und Leber nicht vergrößert.

Extremitäten, Wirbelsäule, Reflexe, Sensibilität, Motilität, Urin, Stuhl normal. Sensorium frei. Pirquet negativ, Mantoux negativ.

Blutbild: Typische Leukopenie (5200 weiße) mit Fehlen der Eosinophilen.

Diagnose: Influenza epidemica.

Verlauf: 2. II. 1924. Krankheitssymptome stärker ausgesprochen. Allgemeine Prostration, Temperaturanstieg, vermehrter Husten, Rachen stärker gerötet. Blutbild: polynucleäre Leukocytose, starke regeneratorische Verschiebung der weißen Blutelemente.

3. II. Liegt nur noch auf der rechten Seite. Dreht sich immer wieder nach rechts. Atmung frequent, oberflächlich, stoßend. Lungenbefund: rechts vorn und hinten abgeschwächtes Atemgeräusch mit feinblasigem klingendem Rasseln, keine Dämpfung. Bronchopneumonie.

6. II. Cyanose, Nasenflügelatmen, Ohren o. B.

7. II. Temperaturabfall, Cyanose schwächer, immer noch sehr starker Husten. Lungenbefund idem. Abends Temperaturanstieg, starke Cyanose.

8. II. Erbrechen, Nackensteifigkeit. Leichte Benommenheit.

9. II. Allgemeine Schlaffheit des Körpers neben auffallender Nackensteifigkeit, keine Krämpfe oder Zuckungen. Mittags Somnolenz. Die Augen sehen steif gerade aus, kein spontaner Stuhl mehr, kein Erbrechen. Der Nackensteifigkeit wegen wird eine intrakranielle Komplikation vermutet und die Lumbalpunktion gemacht: Druck 10 cm H_2O, Menge 40 ccm, kein Blut, 6 Zellen, Nonne negativ, Pandy negativ. Ohren o. B.

10. II. Exitus morgens 2 Uhr, ohne Krämpfe, ohne wieder zum Bewußtsein gekommen zu sein.

Aus dem Sektionsprotokoll (SN. 81/24 des pathol. Instituts):

Schädel: Große Fontanelle geschlossen, sägt sich leicht; fest mit der Dura verwachsen. Im Längssinus in der ganzen Ausdehnung ein Blutpfropf, der in den hinteren Partien der Wand ziemlich fest anhaftet. Daselbst ist er zum größten Teil brüchig, graurot, leicht matt. Gegen die Stirnpartie wird er geschichtet, zeigt keine Verwachsung mit der Wand. Im rechten Sinus transversus ist ebenfalls ein ausgedehnter, zum großen Teil geschichteter, brüchiger Blutpfropf, der noch frei herauszuheben ist. Gegen die Durchtrittsstelle des Sinus durch die Schädelbasis wird der Inhalt wieder feuchter, dunkelrot und elastisch. Beide Hemisphären sind ziemlich symmetrisch. Furchen leicht abgeplattet. In der ganzen Konvexität, aber auch an der Innenfläche der rechten Hemisphäre sind die Meningen stark blutig durchtränkt, stellenweise mehr hellrot, in den tieferen Schichten mehr dunkelrot. Die Blutgefäße der Pia sind strotzend gefüllt, stark hervortretend und geschlängelt, zum großen Teil mit grauroten brüchigen Blutpfröpfchen ausgefüllt. Die Durainnenfläche ohne Unterblutung. Die weichen Hirnhäute der linken Hemisphäre ohne Durchblutung; einzelne Blutgefäße ziemlich stark — wenn auch nicht wie rechts — gefüllt, geschlängelt, enthalten mehr dunkelrote, noch leicht feuchte und elastische Blutpfröpfe. Im Sinus petrosus nur ungeronnenes Blut. Die Höhlen des Mittelohrs sowie des Labyrinths ohne Sekretvermehrung. Die weichen Hirnhäute der Basis zart und dünn, ebenfalls die Gefäße der Basis. Die Hirnmasse ist ziemlich weich, mit leicht erhöhtem Saftgehalt. Die spärlichen Blutpunkte zerfließen rasch. Beide Ventrikel leicht erweitert, mit klarer, unblutiger Flüssigkeit. Stammganglien, Brücke, Kleinhirn, verlängertes Mark o.B.

Mikroskopische Untersuchung: Bestätigt das Ergebnis der makroskopischen Sektion. Im Thrombus sind viele grampositive, kleine Strepto- und Diplokokken nachzuweisen. Im Gehirn finden sich: Ekchymosen der weichen Hirnhäute, rote Thromben, teilweise auch gemischte Thromben, letztere mit zahlreichen Leukocyten, in vielen Venen. In Rinde und Mark nur Stase und Ödem; keine Entzündung. In den Stammganglien keine Thrombosen und keine Entzündung.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Grippöse, zum Teil hämorrhagische Bronchopneumonie, konfluierend im rechten Unterlappen, herdförmig in den paravertebralen Teilen der anderen rechten Lungenlappen und des linken Unterlappens. Sehr starkes Emphysem. Akute Bronchitis, geringe Tracheitis, interstitielles Emphysem. Ekchymosen der Pleura. Starke Trübung des Myokards. Thrombose des Sinus longitudinalis superior, fortgesetzt in den rechten Sinus transversus und in die pialen Venen, mit Stauungsblutungen der

Meningen und des Gehirns. Außerdem: Follikelschwellungen der Milz. Starke, fettige Degeneration und Dissoziation der Leber, allgemeine Anämie. Zwerchfellfurchen der Leber. Weißliche Verdickungen des parietalen Endokards. Abnorme Sehnenfäden des Herzens. Mittelohr o. B.

Zusammenfassung: Ein 13 Monate altes Mädchen erkrankt an typischer Influenza. Familieninfektion. Starke Prostration. Starke sekundäre Symptome: Conjunctivitis, Koryza, Tracheobronchitis. Am 4. Tag tritt eine Bronchopneumonie hinzu. Am 6. Tag Temperaturabfall, Erbrechen und Wiederanstieg des Fiebers. Allegemeine Prostration und Schlaffheit bis zum 10. Tag. Dann kommt Nackensteifigkeit, Stuhlverhaltung, Somnolenz dazu. Die Lumbalpunktion ergibt ein negatives Resultat. Exitus am 11. Tag, ohne Krämpfe oder andere Hirnsymptome. Erst die Sektion deckt die genaueren Zusammenhänge auf: Grippepneumonie, septische Veränderungen (Myokardtrübung, Leberverfettung, Milzfollikelschwellung), Sinusthrombose mit Stauungsblutungen des Gehirns. Diagnose: Influenza, Bronchopneumonie, septische Sinusthrombose.

Fall 2. Grolimund, Rosa, 2 Jahre 5 Monate. Einweisung in die Kinderklinik als postgrippöses Empyem am 15. V. 1924.

Anamnese: Vor etwa 3—4 Wochen hatte die Mutter Schnupfen, fühlte sich müde, hatte Kopfweh, hustete. Die übrige Familie war gesund. Darauf erkrankten hintereinander 2 Kinder, seit 14 Tagen ist auch Pat. an Schnupfen, Husten und Fieber krank.

Die persönliche Anamnese ergibt nichts Besonderes. Pat. war immer etwas schwächlich, doch nie eigentlich krank, neigte zu Katarrhen und Erkältungen, war immer etwas blaß. Nach der Erkrankung der zwei Geschwister trat bei dem Kind etwas Husten auf. Schlechte Laune. Nach 2 Tagen Fieber, 39,8. Der Arzt fand eine lobuläre Pneumonie links. Nach 10 Tagen fiel das Fieber lytisch ab. Bis gestern wieder normale Temperaturen, hatte keinen Schnupfen, klagte nicht mehr. Gestern abend plötzlich Unwohlsein. Temp. 38. Heute morgen Husten. Der Arzt fand links eine Dämpfung, machte eine Probepunktion, fand Eiter und wies das Kind in das Spital ein. Gestern schon soll es etwas Steifigkeit des Nackens aufgewiesen haben, der Arzt äußerte darum Verdacht auf Meningitis.

Eintrittsstatus: Sehr blasses Kind. Gut genährt, grazil, schwache Muskulatur. Haut trocken, heiß. Sensorium frei. Teilnahmlos.

Kopf: Schädel hart, Fontanelle geschlossen. Kein abnormer Klopfschall. Augen: Conjunctiven gerötet, injiciert. Skleren weiß, Pupillen reagieren. Ohren: äußerlich o. B. Ohrenspiegelbefund: linkes Trommelfell zart. Reflex normal. Rechtes Trommelfetll matt, opak, Reflexe unscharf, Rand etwas gerötet. Nase o. B. Mund: Lippen blaß, trocken. Zunge trocken mit Belag. Zähne o. B. Rachen etwas gerötet, Tonsillen vergrößert, o. B. Uvula gerötet. Gaumenfalten gerötet.

Hals: Keine Struma, links und rechts hinter dem Kieferwinkel einige kleine, etwas schmerzhafte Drüsen. Trachealschmerz auf Fingerdruck.

Thorax: Atmung oberflächlich, frequent. Nasenflügelatmen. Massive Dämpfung der ganzen linken Seite. Rechts überall Schachtelton. Die Grenzen

der rechten Lunge stehen tief, fast nicht verschieblich. Stimmfremitus links abgeschwächt. Leises bronchiales Atemgeräusch links hinten und vorne. Vesiculäratmen rechts. Beiderseits einige wenige Rasselgeräusche, nicht klingend, Herz: Grenze rechts: ein Finger rechts neben dem Sternalrand, links: in die massive Dämpfung des ganzen Lungenfeldes übergehend. Töne rein. Aktion regelmäßig. 2. Pt. = 2 Aot.

Abdomen: Weich, nirgends druckempfindlich, Milz und Leber nicht deutlich vergrößert.

Wirbelsäule, Extremitäten, Reflexe normal. Deutliche Nackensteifigkeit. Kernig negativ. Urin: Spuren Eiweiß, sonst o. B.

Diagnose: Akutes Empyem nach Grippe. Meningismus, Otitis med. dext.

Verlauf: Sofortige Rippenresektion. Entleerung von 280 ccm gelbem Eiter. Kurz vor der Rippenresektion hatte das Kind klonische Zuckungen des linken Armes, 1—2 Minuten lang. 8 Stunden nach dem Eingriff traten Krämpfe auf: klonische Zuckungen des linken Armes, Steifigkeit des ganzen Körpers, Nackensteifigkeit stärker ausgesprochen. Der Kopf ist nach rechts gedreht, Strabismus nach der rechten Seite. Benommenheit. Lumbalpunktion: erhöhter Druck, 45 cm Wasser. Nonne I positiv, Pandy positiv. Einige Erythrocyten und sehr wenige Leukocyten im Liquor (Blutung bei der Punktion?). Im Ausstrich keine Mikroorganismen nachzuweisen, Kulturen steril.

Nachts wieder Zuckungen des linken Armes. Manchmal treten auch klonische Krämpfe der beiden Beine auf. Fußklonus links und rechts. Kopf wird nach links gedreht. Blickt nach links.

16. V. 1924. Noch immer benommen, schlaff. Blick nach links. Keine Krämpfe mehr. Puls frequent, weich. Exitus mittags, ohne nochmals das Bewußtsein erlangt zu haben.

Aus dem Sektionsprotokoll (SN. 281/24 des pathol. Instituts):

Schädel: Ziemlich groß. Die Stirn- und Scheitelhöcker deutlich sichtbar. Der Knochen sägt sich leicht, ist leicht von der Dura abzulösen. Die Dura gespannt, rechterseits dunkelrot durchscheinend, die Innenfläche glatt und glänzend, der Längsblutleiter bis ganz nach vorne ausgefüllt durch einen geschichteten, leicht brüchigen Blutpfropf, der infolge der seitlichen Abzweigungen ziemlich fest sitzt. Nach hinten setzt sich dieser Blutpfropf fort in den linken Sinus transversus und bis zur Durchtrittsstelle an der Schädelbasis in die linke Vena jugularis. Auch diese enthält noch einen geschichteten, ziemlich festsitzenden zentral erweichten Blutpfropf. Links, dicht neben dem Confluens sinuum, ist der Blutpfropf zentral braunrot erweicht. Die Vena magna Galeni ist ebenfalls durch einen dicken Blutpfropf fest ausgefüllt, ebenso die beiden Venae cerebri internae, und selbst ihre feineren Verzweigungen in den beiden Plexus. Die rechte Hemisphäre ist stellenweise erweicht und zeigt daneben ausgedehnte punktförmige Blutungen, vor allem im Marklager. In der linken Hemisphäre sind diese Blutungen etwas spärlicher, aber auch deutlich sichtbar. Die weichen Hirnhäute sind über der rechten Hemisphäre frisch blutig durchsetzt, die Venen hier prall gefüllt durch geschichtete Blutpfröpfe. Eiterige Einlagerungen sind nirgends sichtbar. Die Ventrikel sind erweitert und enthalten blutige Flüssigkeit. Das Ependym stellenweise unterblutet. Der 4. Ventrikel dagegen mit blassem, intaktem Ependym. Das Kleinhirn zeigt nur wenige Blutpunkte in der rechten Hemisphäre. Stammganglien, Brücke, verlängertes Mark nicht seziert, da das Gehirn als Ganzes eingelegt wird. Die Höhlen beider Felsenbeine enthalten schleimigen, kaum

eiterigen Inhalt. Beide Trommelfelle ohne Perforation. Der linke Sinus petrosus inf. enthält ebenfalls einen kleinen, geschichteten Blutpfropf.

Mikroskopisch: Hirnstamm, Frontalhirn und Brückengegend lassen gar keine entzündliche, perivasculäre Reaktion erkennen. Reine Stauungsblutungen und Gehirnödem. Felsenbein enthält teilweise intaktes Knochenmark, stellenweise sulzig-ödematöses Exsudat mit Eiterzellen auf den Schleimhäuten. Allem Anschein nach recht frisch. Keine Abbauvorgänge im Knochen. Der Thrombus des Sinus sigmoideus ist ein eiteriger, gemischter, heller Thrombus. Vena jugularis zeigt starke Thrombophlebitis, besonders auf einer Seite ist die Venenwand stark zellig infiltriert.

Bakteriologisch: Ohrenausstrich mit deutlichen Leukocyten und zahlreichen grampositiven lanzettförmigen Diplokokken. Lungenabstrich mit spärlichen Pneumokokken, ebenso spärliche kurze plumpe Streptokokkenketten. Blutkulturen des rechten Vorhofes: wenig gramnegative plumpe Stäbchen, wenig grampositive Diplokokken.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Thrombophlebitis des linken Sinus transversus und sigmoideus. Geringfügige Otitis media sinistra. Fortgesetzte Thrombose in der linken Vena jugularis, und retrograd im Längssinus, Sinus rectus, Vena magna Galeni. Hierdurch bedingte Stauungsblutungen der Meningen und der Hirnrinde. Hydrocephalus internus. Außerdem: Embolische Thrombose zahlreicher Lungenarterien, besonders des Hauptastes des linken Unterlappens mit sequesterähnlichem, großem, anämischem Infarkt. Vereiterung desselben. Sekundäre, subakute eiterig-fibrinöse Pleuritis. Zeichen vorgenommener Resektion der linken 9. Rippe. Vikarierendes Emphysem der rechten Lunge. Starkes toxisches Ödem der Leber und der Nieren. Trübung des Myokards und der übrigen Parenchyme. Allgemeine Anämie. Milzschwellung. Rachitis.

Epikrise: Auch nach dem Urteil des Herrn Prof. Oppikofer (Otologische Klinik, Basel) ist der entzündliche Prozeß in der Paukenhöhle frisch, wahrscheinlich zu frisch, um als Ausgangspunkt für die Thrombophlebitis der Durasinus in Betracht zu kommen.

Zusammenfassung: $2^1/_2$jähriges Mädchen erkrankt an Influenza (Familieninfektion). Es folgt die Komplikation einer linksseitigen Bronchopneumonie. 3—4 Tage nach Fieberabfall tritt akut Empyem der linken Seite auf. Dazu kommen Nackensteifigkeit, klonische Zuckungen und Otitis media sin. Durch die Rippenresektion wird der Eiter entleert. Am Abend nach der Operation treten die Zuckungen wieder auf. Benommenheit (Déviation conjugée à droite). Die Lumbalpunktion ergibt erhöhten Druck als einziges pathologisches Moment. Exitus erfolgt unter zunehmender Schlaffheit, bei höchster Pulsfrequenz. Die Sektion ergibt: Sinusthrombose der ganzen linken Seite. Otitis media. Stauungsblutungen im Gehirn. Hydrocephalus internus. Thrombophlebitis der V. jug. sin. Embolien der linksseitigen Lungenarterien mit ausgedehntem anämischen Infarkt des linken unteren Lungenlappens. Sekundäre eiterige-Pleuritis, Zeichen allgemeiner Sepsis.

Fall 3. Lacher, René, 19 Monate. Eintritt in die Klinik am 8. IV. 1924, als Notfall.

Anamnese: Vater erkrankte vor etwa 10 Wochen an Grippe mit komplizierender Pneumonie und Pleuritis; war im Spital in Zürich.

Persönliche Anamnese: Nach normaler Geburt kleine Nabelinfektion. War damals etwa 14 Tage krank, vollständige Heilung. Mit 12 Monaten Erkältung, Husten, Fieber, geheilt. Jetzige Krankheit nach Bericht des Hausarztes: Beginn im Februar, kurz nach der Erkrankung des Vaters; geröteter Rachen, große rote, etwas belegte Tonsillen, gerötete Gaumenfalten, Husten, rote Augen, Schnupfen, Schluckbeschwerden. Mitte Februar trat Ausfluß aus dem rechten Ohr auf. Temperatur nie gemessen. Der Husten verging. Der Ausfluß aus dem Ohr blieb bis Ende März. Der Rachen war andauernd etwas gerötet. Ende März trat plötzlich eine sehr schmerzhafte Schwellung am linken Kieferwinkel auf. Rapide Zunahme der Geschwulst, Rötung; Temperaturanstieg auf 39,7. Nach 4 Tagen hob sich die Epidermis als Blase ab. Darauf Nekrotisieren und Abstoßung der tieferen Hautpartien in Handflächengröße bis hinter das linke Ohr. Progressiv trotz Behandlung. Am 10. Tage tritt akut Schwellung und Rötung der Umgebung hinzu. Ödem des rechten Augenlides. Temp. 40,7. Husten, Schnupfen, Schlaflosigkeit, Appetit schlecht, Stuhl regelmäßig.

Eintrittsstatus: Pastöses Kind. Blaß, gelblich-grüner Teint. Somnolent. Auffallend matt. Haut anämisch, feucht, ohne Turgor, kein Exanthem.

Kopf: Fontanelle geschlossen. Schädel hart. Intensive Schmerzäußerung bei Bewegen des Kopfes. Die ganze Kopfhaut ist teigig geschwollen, weich, ödematös, partienweise etwas resistent (infiltriert?). Die Stirne ist ebenfalls geschwollen. Das rechte Auge wird nicht aktiv geöffnet. Die rechten Augenlider sind ödematös. Berührung der Kopfhaut sehr schmerzhaft. Nase: Schnupfen. Augen: Skleren weiß, Conjunctiven sehr blaß. Pupillen reagieren beiderseits gleich, kein Exophthalmus. Ohren: linkes Ohr äußerlich o. B., rechtes Ohr zeigt stark eiterigen Ausfluß. Ohrenspiegelbefund: linkes Trommelfell etwas opak, vorgewölbt. Rechts rote, nicht glänzende Schleimhaut zu sehen. (Defekt des ganzen Trommelfells.) Beim Spülen des rechten Ohres schluckt Pat. häufig Spülwasser, das durch die Tube in den Rachen gelangt. Mund: Lippen trocken, blaß, rissig. Zähne o. B. Rachen, Gaumenfalten, Tonsillen gerötet, geschwollen, o. B. Keine postauriculären Lymphdrüsen.

Hals: Auf der linken Seite, am Kieferwinkel, vorne bis zur Mittellinie des Halses, hinten bis hinter den Proc. mast. sich erstreckender, großer Hautdefekt. Rote, dicke Granulationen, teilweise mit Eiter bedeckt. Rand scharf. Nekrotische Partien. Zickzackform. Defekt geht tief bis ins Unterhautzellgewebe. Rechts keine Drüsen. Keine Struma. Trachealschmerz.

Thorax: Atmung regelmäßig, etwas stoßend. Lungengrenzen tief, beweglich, überall sonorer Lungenschall. Keine Dämpfung, überall normales, pueriles Atmen ohne Nebengeräusche. Herz: Spitzenstoß im 5. Intercostalraum links in der Mamillarlinie. Herzdämpfung nicht vergrößert. Absolute Dämpfung etwas klein. Töne rein. Kein Geräusch. 2. Pt. > 2. Aot. Aktion regelmäßig, frequent. Puls voll, kräftig.

Abdomen: weich. Leber hart, nicht vergrößert, auf Druck schmerzhaft. Milz o. B.

Extremitäten, Wirbelsäule, Reflexe o. B. Pirquet und Mantoux negativ.

Urin: Spuren Eiweiß. Ugen positiv, Urobilin positiv, sonst o. B.

Blutbild: Hgb. 40% Sahli (unkorr.). Erythr. 3 200 000. Weiße 15 200. Leichte regeneratorische Verschiebung. Eosinophilopenie. Im Wundabstrich viel kleine Streptokokkenkettchen. Kulturell bestätigt. Blutplatten steril.

Diagnose: Otitis media pur. nach Grippe. Erysipel der linken Halsgegend (ausgehend von durchgebrochener Lymphdrüse?). Kopfhautödem (Erysipel?). Sinusthrombose mit kollateralem Ödem?

Therapie: Keine eingreifende Therapie des schlechten Zustandes wegen. Ohrspülungen. Borsäure. Coffein, Campher. Kessel. Streptokokkenserum.

Verlauf: 15. IV. 1924. Zunehmende Schwellung der Kopfhaut. Ödem des linken Augenlides. Darauf Röntgenbestrahlung des Erysipels. $^1/_2$ S. $^1/_2$ mm Alum. filtr. auf 3 Felder.

17. IV. Abnahme der Schwellung am ganzen Kopf. Augen frei. Temperatur etwas gefallen, Soor. Erbrechen.

19. IV. Kein Husten mehr.

20. IV. Besserung des Allgemeinbefindens. Trinkt wieder, kein Erbrechen mehr.

21. IV. Temperaturanstieg, heftigstes Erbrechen. Starker Husten. Lungenbefund: Rechts hinten oben Dämpfung, Bronchialatmen, kleinblasiges, klingendes Rasseln. Atmung stoßend, oberflächlich, beschleunigt. Embolie? Abends plötzlich Beginn von klonischen Zuckungen im linken Arm, darauf im linken Bein. $^1/_2$ Stunde später klonische Zuckungen im Facialisgebiet rechts. Nystagmus nach links und Drehen des Kopfes nach links. Puls frequent. Temp. 39,6. Nackenstarre. Nach 2 Stunden lassen die Krämpfe nach. Somnolenz, Déviation conjugée nach rechts. Kein Kernig, Nackenstarre bleibt bestehen.

22. IV. Linker Arm und linkes Bein spastisch gelähmt. Linkes Facialisgebiet wird nicht mehr innerviert: mangelhafter Lidschluß, Hängen des linken Mundwinkels. Exitus abends in tiefer Benommenheit.

Pathologisch-anatomische Diagnose (SN. 241/24 des pathol. Instit.): Beiderseitige eiterige Otitis media mit spontanem Durchbruch des rechten Trommelfells. Vereiterung der Cellulae ethmoidales. Walnußgroßer, jüngerer Abceß des rechten Hinterhauptlappens. Starkes, kollaterales Ödem der basalen Teile der rechten Hemisphäre. Purpura daselbst. Hydrocephalus internus. Seröse Meningitis. Thrombophlebitis des rechten Sinus sigmoideus, fortgesetzt in den rechten Sinus transversus und rectus, sowie in die pialen Venen der rechten Hemisphäre. Ferner: embolische Thrombose eines größeren Astes der Arteria pulm. des rechten Unterlappens, embolische, infarktähnliche Pneumonie daselbst mit Pleuritis. Tracheitis, paravertebrale, hämorrhagische Bronchopneumonie der übrigen Teile der rechten Lunge. Kleinere solche Herde der linken Lunge. Emphysem, Ödem der übrigen Lunge. Starke allgemeine Anämie. Ödem von Leber und Niere. Parenchymdegenerationen. Nekrotisierendes Erysipeloid der linken Ohr- und Halsgegend.

Zusammenfassung: 19 Monate altes Kind erkrankt an typischer Influenza (Familieninfektion). Im Anschluß daran Otitis media purulenta. Die Otitis wird chronisch. Nach 1 Monat Schwellung der linken Halsgegend mit folgender Nekrose der Haut in größerer Ausdehnung. Pyämisches Fieber. Nach weiteren $1^1/_2$ Monaten Auftreten von Lidödem. Darauf Ödem des ganzen Kopfes. Nach einer Woche akut Einsetzen von Lungen- und Hirnsymptomen,

Exitus in kurzer Zeit (2 Tage) unter dem klinischen Bilde der allgemeinen Sepsis, Erysipel, Embolie, Hirnabsceß oder Blutung mit ätiologischer Otitis media dextra. Die Sektion ergibt: Hirnabsceß frisch, rechts, nach Otitis, Sinusthrombose rechts, Hirnödem, Purpura des Gehirns, Embolie der rechten Lungenarterie, paravertebrale Bronchopneumonie.

Fall 4. Lehner, Eugen, 19 Monate. Eintritt in die Klinik wegen Otitis media am 1. IV. 1924.

Anamnese: Mitte Februar 1924 sind sämtliche Familienmitglieder an Grippe erkrankt.

Die persönliche Anamnese zeigt nichts Besonderes bis zum 12. Monat. Damals Furunkulosis generalisata. Darauf Varicellen mit Lokalisation am Kopf (sog. larvierte Varicellen; vgl. Wieland). Mit 14 Monaten Intertrigo. Mit 16 Monaten Pertussis. Darauf gute Entwicklung. Jetzige Krankheit: Am 20. II. erkrankt Pat. mit Schnupfen, Husten, Fieber. Er bekam am selben Tage einen Krampfanfall, Steifwerden des ganzen Körpers, Bewußtlosigkeit, Schaum vor dem Mund. Kein Erbrechen, kein Durchfall. Damals schon soll er sich am linken Ohr häufig gekratzt haben. Seitdem bis vor 2 Tagen wieder munter. Kein Husten, keine Ohrenschmerzen, doch immer etwas Schnupfen. Am 28. III. erfolgte plötzlich abends ein neuer Anfall. Nachdem Pat. mittags sehr müde war, wurde er abends plötzlich für längere Zeit steif, verdrehte die Augen. Darauf zitterte er am ganzen Körper. Seither hohes Fieber. Er bohrte den Kopf in das Kissen, hielt sich das Hinterhaupt, bohrte mit den Fingern im linken Ohr, konnte nicht mehr schlafen, hustete stark. Verschlimmerung trotz Behandlung. Temperatur täglich über 39,5. Gestern Erbrechen, heute Durchfall.

Eintrittsstatus: Blasser, schlanker, etwas abgemagerter Junge. Haut o. B. Jammert. Legt sich immer wieder auf die rechte Seite.

Kopf: Schädel o. B. Nirgends Klopfschmerz. Augen: Pupillen reagieren. Skleren weiß. Nase: Schnupfen. Mund: Lippen trocken, Zunge feucht, Gaumenfalten etwas gerötet, Rachenfollikel gerötet, vergrößert. Ohren: Proc. mast. beiderseits nicht druckempfindlich. Keine retromastoidealen Drüsen. Linke Ohrmuschel auf Zug und Druck etwas schmerzhaft. Spiegelbefund: Rechtes Ohr o. B. Trommelfell zart. Linkes Ohr: Gehörgang ekzematös verändert, geschwollen, mit Krusten und leicht blutigen Stellen. Dem Trommelfell gegenüber sitzt in der Wand des Gehörgangs ein kleiner Furunkel. Trommelfell vorgewölbt, opak. Untere Partien gerötet, Reflex unscharf.

Hals: Keine Drüsen. Keine Struma. Deutlicher Trachealschmerz.

Thorax: Atmung regelmäßig. Etwas Husten. Rechts vorne oben verkürzter Schall, sonst kein abnormer Lungenbefund. Herz: normale Verhältnisse. Kein Geräusch. Aktion regelmäßig.

Abdomen weich. Leber und Milz nicht vergrößert.

Extremitäten, Wirbelsäule o. B. Reflexe normal. Deutliche Nackenstarre, kein Kernig. Urin: Spur Eiweiß, sonst o. B.

Blutbild: Weiße 8000. Lumbalpunktion: Druck 12 cm Wasser, klarer Liquor. 5 Zellen pro mm^3. Nonne, Pandy negativ.

Diagnose: Otitis media et externa sinistra, nach Grippe. Pneumonia incipiens? Meningismus.

Verlauf: Sofortige Eröffnung des Gehörgangfurunkels. Eiterinhalt Staphylokokken. Parazenthese des linken Trommelfells, dabei kommt nur etwas Blut. Das Trommelfell nimmt sofort seine normale Lage ein.

2. IV. Husten. Schlaf sehr unruhig. Lungenbefund: über der rechten Spitze hinten und vorne Dämpfung. Rechts vorne oben Bronchialatmen, Crepitatio indux. Blutbild: Starke regeneratorische Verschiebung, 12 200 Weiße. Temp. 40,6. Atmung stoßend, frequent, oberflächlich. Nasenflügelatmen. Puls 150. Diagnose: Pneumonie.

5. IV. Apathisch. Keine Zeichen von Ohrenschmerzen, keine Nackenstarre mehr.

7. IV. Temperaturabfall. Erbrechen. Lungenbefund: Dämpfung der ganzen rechten Seite, überall Bronchialatmen.

8. IV. Erbrechen.

9. IV. Über der linken Spitze Giemen und feuchte, nicht klingende Rasselgeräusche, sonst Status idem. Nachts wird Pat. wieder steif, hat Nackenstarre, linksseitige, klonische Zuckungen, Puls 120. Temperaturanstieg. Unter allgemeiner Steifigkeit tritt Exitus ein.

Aus dem Sektionsprotokoll. Schädel: Die Innenfläche der Dura glatt und glänzend. Die Sinus, in allen Teilen stark erweitert, zeigen als Inhalt ausgedehnte Pfröpfe, und zwar im Längssinus bis ganz nach vorne und in die seitlichen Verzweigungen reichend. Die Blutpfröpfe sind daselbst geschichtet, bestehen aus dunkelroten und grauen Partien, ziemlich brüchig, stellenweise der Wand adhärent. Diese Pfröpfe finden sich auch im Sinus rectus. Der linke Sinus transversus und sigmoideus enthält nur feuchtes, glänzendes Blutgerinnsel, der Duraüberzug ist dort überall glatt. Im rechten Sinus transversus und sigmoideus wiederum ein großer, brüchiger Blutpfropf, der hier ziemlich fest der Wand anhaftet und im Bereich der Durchtrittsstelle durch die Schädelbasis schon ganz gelbbraun erweicht ist. Antrum und die übrigen kleinen Höhlen des Felsenbeins rechts sind intensiv gefüllt mit gelbem Eiter, der auch das Knochengewebe durchsetzt, bis dicht an den Sinus sigmoideus heran. Eine deutliche Perforation ist nicht sichtbar. Die Höhlen des linken Felsenbeins enthalten ebenfalls eiterigen Inhalt, wenn auch spärlicher.

Pathologisch-anatomische Diagnose (SN. 213/24 des pathol. Instit.): Ausgedehnte Sinusthrombose der Dura mater, mit Ausnahme des linken Sinus transversus. Doppelseitige Otitis media purulenta. Durch die Vena magna Galeni in sämtliche Verzweigungen der Hirnvenen fortgeleitete Thrombose. Multiple punktförmige Blutungen der Hirnsubstanz. Größerer Erweichungsherd im Bereich des linken Hinterhauptlappens. Ausgedehnte, subependymale Blutungen in den Ventrikeln. Zeichen von Hirndruck. Akuter Hydrocephalus internus. Wandernde, croupöse Pneumonie der rechten Lunge, im Stadium der gelben Hepatisation im Ober- und Mittellappen, der rotgrauen Hepatisation im Unterlappen. Bronchopneumonische Herde des linken Unterlappens. Rechtsseitige, fibrinöse, eiterige Pleuritis. Stark eiterige Tracheobronchitis. Frische Schwellung der Hilus-, Bifurkations- und der tiefen Halslymphdrüsen. Dilatation und Erschlaffung des Herzens mit starker Trübung des Herzfleisches. Anämie aller Organe. Toxisches Leberödem. Trübe Schwellung der Niere. Geringe, nicht erweichte Milzschwellung, Entfettung der Nebennierenrinde. Im Abstrich von Lunge und Mittelohr finden sich dieselben grampositiven Diplokokken.[1])

[1]) Die Sektionen wurden von Herrn Prof. Rössle (Pathologisch-anatomisches Institut der Universität Basel) ausgeführt, und ich möchte ihm auch an

Zusammenfassung: 19 Monate alter Junge erkrankt an typischer Influenza (Familieninfektion). Etwa 4 Wochen nach der vermeintlichen Ausheilung der Grippe tritt akut ein Krampfanfall auf, dessen Symptome als Vorboten einer allgemeinen febrilen Affektion aufgefaßt werden können, jedenfalls zunächst nicht auf intrakranielle Veränderungen schließen lassen. Gehörgangfurunkel, Otitis media, Pneumonie machen das klinische Krankheitsbild aus. Am 8. Tage Temperaturabfall. Am 10. Tage Wiederanstieg, Nackenstarre, Erbrechen, klonische linksseitige Zuckungen. Exitus innerhalb kurzer Zeit, unter allgemeiner Steifigkeit. Die Sektion ergibt ausgedehnte Sinusthrombose, Erweichungsherd des linken Hinterhauptlappens, Hirnblutungen, Hydrocephalus, frische Otitis media duplex, croupöse wandernde Pneumonie der rechten Lunge neben Bronchopneumonien der übrigen Lungenpartien. Pleuritis fibrinosa purulenta dextra. Eitrige Tracheobronchitis.

Von den hier aufgeführten Fällen von Sinusthrombose sind zwei (Fall 3 und 4) wohl sicher otogen. Für die zwei anderen läßt sich eine andere Ätiologie als die Grippeinfektion nicht auffinden (Fall 1 und 2). Fall 3 wies neben Otitis media perforata sämtliche Zeichen der Sinusthrombose auf, doch waren sie nicht eindeutig zu erklären, da die Tachypnoe durch die Lungenkomplikation, das Kopf- und Lidödem durch das Erysipel der linken Halsseite bedingt sein konnte. Fall 4 kam ad exitum, ohne irgendwelche cerebralen Symptome aufgewiesen zu haben, außer terminaler Nackenstarre und Erbrechen.

Interessanter sind die beiden ersten Fälle: Fall 1 bekam bei einer Grippepneumonie am 10. Tage Nackensteifigkeit, Zuckungen, Erbrechen und Krämpfe. Eine intrakranielle Komplikation wurde deshalb vermutet, doch ergab die Lumbalpunktion keine Anhaltspunkte. Fall 3 zeigte ebenfalls terminale Krämpfe, doch waren sie hier viel schwieriger zu beurteilen, da durch die Operation die Verhältnisse unübersichtlich geworden waren. Hier wurde Klarheit erst durch die Sektion geschaffen. Fall 3 (otogen) und Fall 2 (marantisch) zeigten Déviation congugée. Fall 3 wies dabei einen Absceß des rechten Hinterhauptlappens auf. Dies erklärt die Deviation. Fall 2 war eine einfache Sinusthrombose ohne Absceß, allerdings mit starken Stauungsblutungen der Rinde und der Meningen. Alle 4 Fälle hatten bronchopneumonische Herde. Fall 3, 4 und 2 zeigten die bei schwerer Sinusthrombose fast immer auftretenden Lungenembolien. Fall 3 wies bei der Sektion außerdem den interessanten

dieser Stelle meinen Dank aussprechen für die freundliche Überlassung der Sektionsprotokolle.

Befund eines anämischen Lungeninfarktes auf. Die Tachypnoe, die nach Finkelstein ein typisches stigmatisierendes Zeichen der Sinusthrombose ist, konnte bei unseren Fällen wie bei denen von Hamburger durch die Lungenkomplikation bedingt sein. Liquorveränderungen, wie sie Finkelstein beschreibt, (bräunliche, grünliche, rötliche Verfärbung, Niederschlag aus geschrumpften Erythrocyten) fanden wir nie.

Über die Therapie und Prognose erübrigt es sich zu sprechen. Trotzdem Haymann auf die Tendenz zur Spontanheilung durch Rekanalisation aufmerksam machte, sind die in der Literatur beschriebenen Fälle von Spontanheilungen äußerst selten. Marfan beschreibt einen geheilten Fall, bei dem sekundärer Hydrocephalus eintrat. Voormann konnte einen weiteren Fall von Spontanheilung bei einem 7 Monate alten Kinde beobachten.

Die Urteile über die Ätiologie und Pathogenese der Sinusthrombose sind noch nicht ganz abgeschlossen, besonders seitdem neuerdings die grundlegenden Untersuchungen Virchows von Dietrich und Grueter erweitert wurden.

Schon Hutinel kam zur Ansicht, daß beim Kinde in den großen Venen des Stammes (Nieren) und des Gehirns Stase des Blutkreislaufs durch die Lagerung eintritt, eine Tatsache, auf die neuerdings Aschoff wieder aufmerksam machte. Die Stase aber begünstige die Läsion der Venenwand durch Bakterien. Überhaupt neigen die französischen Autoren dazu, die rein marantische Thrombose zu negieren. Marfan kennt nur lokal phlebitische und allgemeinseptische Thrombosen. Eine Reihe von Autoren haben bakteriell den Nachweis erbracht, daß meistens die „marantische" Sinusthrombose durch eine allgemeine Sepsis bedingt ist (Hutinel, Jeanselme, Comby, Hallé et Ulmann, Fisher, Heubner, Finkelstein, Langenbeck, Baginsky).

Vor ungefähr einem Jahre hat Grueter darauf hingewiesen, daß in manchen Fällen die Sinusthrombose nicht primär durch Gerinnung des Blutes in den großen Blutleitern des Schädels entstehe, sondern daß die Thromben aus einem Wurzelgebiet (irgendeine Partie der kleinsten Gefäße des Gehirns) in den Sinus zentripetal fortgeleitet sein können.

Er fand in 3 Fällen von 5 Sinusthrombosen in den verschiedensten Gebieten des Gehirns Veränderungen an den kleinsten Gefäßen, die nach seiner Meinung älter als die Thromben der großen Sinus sein mußten. Seine Befunde erhebt er dadurch, daß er Stückchen aus den „Quellgebieten" der Thrombose in Serienschnitten untersucht. Dabei zeigen sich in Frontalhirn, Hinterhauptlappen, Balkengegend und Stammganglien sehr wesentliche, mikroskopische

Veränderungen. Diese bestehen in typischer Ringblutung um die Capillaren, Thromben hyalinen Charakters bis in die kleinsten Gefäße, Endothelschädigungen, fibrinöse Exsudation und Schädigung des umgebenden Gewebes, Zerbröckeln der Kerne in zerfallenden Thromben, beginnende Organisation.

Im Anschluß an die von Dietrich verarbeiteten Kriegserfahrungen über Thrombose äußert Grueter die Ansicht, daß in dreien seiner Fälle sicher primäre Veränderungen entzündlichen Charakters der kleinsten Hirngefäße vorhanden waren, und daß die Thromben der Sinus erst sekundärer, zentripetal fortgeleiteter Natur seien, analog den Salvarsanschädigungen, die evtl. Hirnblutungen und Sinusthrombosen zur Folge haben können (Wechselmann u. Bielschowski).

In unseren 2 Fällen von nicht otogener Thrombose war es natürlich besonders interessant zu untersuchen, ob bei diesen nach Grippe auftretenden Sinusthrombosen primäre encephalitische Veränderungen zu finden seien. Gehören doch gerade zu den häufigsten Sektionsbefunden nach akut zum Tode führenden Influenzafällen mikroskopisch nachweisbare, perivaskuläre, unter Umständen hämorrhagisch entzündliche Veränderungen in Hirnstamm, Brücke usw. (Massini, Schmorl).

In den 2 Fällen (1 und 2), bei denen keine otogene Infektion vorlag, wurde Frontalhirn, Balkengegend, Thalamus, Brückengegend mikroskopisch untersucht. Wie aus den Protokollen zu ersehen ist, waren die Bemühungen, ähnliche Befunde zu erheben, wie sie Grueter beschrieb, vergeblich. Es fanden sich wohl typische Ringblutungen und Thrombosen bis in die kleinsten Gefäße, sowie Ödem des Gehirns, teilweise sogar Endothelschädigungen. Indessen konnte man nirgends ältere Veränderungen sehen, wie Organisation oder auch nur stärkere Reaktion der Umgebung. Wir sind also gezwungen, zur Anschauung von Krönig, Bielschowsky, Halff usw. zurückzugreifen. Alle diese Autoren betonen das Primäre der Sinusthrombose und das Sekundäre der Stauungsblutungen. Daß diese Blutungen nicht immer beide Hemisphären ergreifen, ist unserer Meinung nach kein Einwand gegen die Annahme der primären Sinusthrombose, haben doch Escherich und Parrot gezeigt, daß die Lagerung für das Fortschreiten der Thrombose von Einfluß ist (Überwiegen der rechtsseitigen Sinusthrombosen über die linksseitigen durch die überwiegende Rechtslagerung der Kinder). Außerdem können wir uns gut vorstellen, daß auch bei recht ausgedehnten Prozessen vikarierend sekundäre Gefäße den venösen Abfluß besorgen.

In den Thromben der Sinus wurden dieselben Bakterien wie in den Lungenabstrichen gefunden. Wir erklären uns deshalb das Zustandekommen der Sinusthrombosen nach Grippe durch terminale Sepsis und Marasmus.

Bezüglich der otogenen Fälle ist die Ätiologie klar. Trotzdem findet man hier im Gehirn keine anderen Veränderungen als bei den septisch-marantischen Thrombosen: Ödem, Stase, Blutungen, Ringblutungen, Endothelschädigungen und Thromben bis in die kleinsten Gefäße, weit entfernt vom Ort der primären Thrombenbildung (lokal phlebitisch veränderte Venenwand). Freilich läßt sich einwenden, daß im Gehirn die mikroskopische Untersuchung des gesamten Capillargebietes auf entzündliche (im Sinne Grueters primäre) Veränderungen fast unmöglich ist. Darum könne eine Encephalitis leicht übersehen werden; schließlich sei der positive Befund Grueters beweisender als ein negativer.

Doch ist auffallend, daß bei der Häufigkeit von Hirnabscessen und anderen Hirnencephalitiden Sinusthrombosen nicht öfter gefunden werden. 1918 wurden gerade bei Influenza sehr viele Hirnkomplikationen gesehen, jedoch keine Sinusthrombosen (Schmorl).

Auch spricht gegen die Ansicht Grueters, daß bei einer großen Reihe von Untersuchungen nach traumatisch-toxischen Gehirnblutungen (Kampfgasvergiftungen), bei Blutungen nach Meningitis, bei Hirnabsceß, Tumor cerebri usw. ganz ähnliche, mikroskopisch sichtbare Veränderungen an den Capillaren des Gehirns gefunden worden sind, ohne daß Thrombose in den größeren Blutleitern des Schädels beobachtet worden ist (vgl. Borst, Schmidt, Kirschbaum, Dietrich, Levinthal).

Bezüglich der septisch marantischen Fälle müssen wir deshalb an der alten Anschauung festhalten, welche neben der allgemeinen die lokale Kreislaufstörung als ersten ätiologischen Faktor betont, und als weitere Bedingung für das Zustandekommen der Thromben das infektiöse (septische oder toxische) Moment nennt. Hierdurch wird die Venenwand dort lädiert, wo die Zirkulation gestört ist.

Bei unseren zwei septischen Fällen waren sicher keine encephalitischen oder sonstigen perivaskulären Entzündungen nachzuweisen, daher können wir unsere Fälle mit denen, die Grueter beschrieben hat, nicht direkt vergleichen. Vielmehr gehören sie zusammen in eine Gruppe mit allen Fällen von Trombosebildung in Arm- oder Beinvenen bei Erwachsenen, wo sich weder in Muskulatur, Bindegewebe, Knochen, noch in der Venenwand selbst ein entzündliches Moment nachweisen läßt.

Die Fälle Grueters aber, wenn sich ihr Vorkommen nach einer primären Encephalitis bestätigt, gehören zusammen mit den Throm-

bosefällen Dietrichs, die bei Verwundungen oder bei Decubitis ein entzündliches Einzugsgebiet in der Nachbarschaft der Bildungsstellen aufweisen. Die Thrombosefälle nach Otitis, bei welchen die Entzündung durch die kleinsten Venen auf den Sinus übergreift (auch ein entzündliches Wurzelgebiet), lassen sich in diese selbe Gruppe einordnen. Ätiologisch haben diese 2 Gruppen gar nichts gemeinsam und lassen sich auch klinisch in eindeutigen Fällen sicher unterscheiden.

Zusammenfassung.

Beschreibung von 4 Fällen von Sinusthrombose nach Grippe bei Kindern im 2. Lebensjahre. 2 der Fälle sind otogener Natur und weisen bei unserem kleinen Material an Grippeotitiden auf deren relative Bösartigkeit bei der letztjährigen Grippeepidemie hin. 2 weitere Fälle, rein marantisch-septischer Natur, ohne primäre Encephalitis haemorrhagica stellen eine seltene, aber charakteristische Komplikation nach Grippe dar. Weder haben wir in Basel während der schweren pandemischen Grippeepidemie der Jahre 1918 und 1919 je Sinusthrombosen nach Grippe zu Gesicht bekommen, noch ist uns Derartiges, speziell bei Kindern, aus der Literatur bisher bekannt geworden.

Literaturverzeichnis.

Aschoff, de la Camp, v. Beck, Krönig, Beiträge zur Thrombosenfrage. Leipzig 1912.
Aschoff, Beiträge zur Thrombosenfrage. Verhandl. d. Ges. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte Bd. 83. Karlsruhe 1911.
Baginsky, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 28.
Derselbe, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 1896, S. 461.
Borst, Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 48.
Derselbe, Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 8.
Cahn, vgl. Herz, Inaug.-Dissert. Straßburg 1918.
Claude, Bull. de la soc. anat., März 1895, S. 189.
Comby, vgl. Gaucher, Maladies de l'enfance. Bd. IV, 1, S. 397.
Derselbe, Traité des maladies de l'enfance. Paris 1910, S. 740.
Deguy, Bull. de la soc. anat., Nov. 1896, S. 745.
Dietrich, Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 931.
Derselbe, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 235, 212. 1921.
Derselbe, Die Thrombose nach Kriegsverletzungen. Fischer, Jena 1920.
Deutsche Sammelforschung: vgl. Leyden und Guttmann.
Elmiger, Inaug.-Dissert. Basel 1922. Die Grippe im Kinderspital Basel 1918.
Escherich, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 19, 261. 1883.
Finkelstein, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. 1921, S. 481.
Derselbe, Charité-Annalen 1898, 23. Jahrg.
Fisher, Brit. med. journ. Juli 1901.

Grueter, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 247, 411. 1923.
Hallée und Ulmann, Arch. de med. des enfants 1900.
Halff, Inaug.-Dissert. Basel 1904.
Hamburger, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 41, 439. 1920.
Haymann, Münch. med. Wochenschr. 1911, S. 2443.
Herz, Inaug.-Dissert. Straßburg 1918.
Heubner, Ch. Gesellsch. 11. März 1897.
Derselbe, Berlin. klin. Wochenschr. 1897, S. 969.
Derselbe, Lehrbuch der Kinderheilkunde Bd. II, 1911, S. 104.
Hutinel, Contribution à l'étude de la circulation veineuse de l'enfant. Thèse de Paris 1877.
Jeanselme, Manuel de Médecine de Debove. Vgl. Achard, Bd. II, 415. 1893.
Körner, Die otitischen Erkrankungen des Gehirnes, der Hirnhäute und der Blutleiter. Wiesbaden 1908.
Derselbe, Lehrbuch der Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten. Wiesbaden u. München 1920.
Kirschbaum, Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 23, Heft 3.
Langenbeck, Journ. f. Kinderkrankh. von Behrend u. Hildebrand Bd. 1, 75. 1861.
Levinthal, Kuczinski und Wolff, Die Grippepandemie von 1918. (Bergmann.) Sonderdruck aus den Ergebnissen von Lubarsch und Ostertag.
Leyden und Guttmann, Deutsche Sammelforschung über die Influenzaepidemie von 1889/90.
Marfan, Traité des maladies de l'enfance. De Grancher, Comby et Marfan Bd. IV, 397.
Derselbe, Bull. de la soc. med. des hop. 1896, S. 597.
Derselbe, Rev. mens. des malad. de l'enfance 1896, April.
Massini, in Mohr und Stähelin, Handbuch der inneren Medizin Bd. II, 1924.
Neubauer, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 104 (54), Heft 6, 361.
Parrot, L'athrepsie. Paris 1877.
Schmidt, M. B., Zieglers Beitr. Suppl.-Bd. 7, 1905.
Schmorl, Dtsch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 34.
Statistische Jahresübersicht über die Bevölkerungsbewegung usw. in Basel. 1918, 8. Jahrg.
Szigeti, Wien. klin. Wochenschr. 1920, S. 291.
Unger, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 1901, S. 545. Zitierte den Fall Voormanns.
Voormann, zit. bei Baginsky.
Derselbe, zit. bei Unger.
Wechselmann und Bielschowski, Thrombose der Vena magna Galeni als Grundlage von Salvarsanschädigungen. Voss, Leipzig 1919.
Wieland, Festschrift für Feer. Jahrb. f. Kinderheilk. 1924.

Aus dem wissenschaftlichen Institut für Tuberkuloseforschung in Moskau.

Veränderungen des Wachstums bei den Kindern der Gegenwart.

Prof. Dr. **W. Stefko.**

Das Wachstum des Organismus in seiner Gesamtheit wird von komplizierten Prozessen begleitet, deren Wesen bis jetzt als nicht genügend geklärt gelten kann. Morphologisch können die Prozesse sowohl progressiven wie regressiven Charakter besitzen, in die Zeit der individuellen Organismusentwicklung fällt die größte Bedeutung des endokrinen Apparates und die Änderung der fermentativen Tätigkeit.

Die Untersuchungen Milmanns, Pfeiffers, Abderhaldens u. a. zeigten, daß das Vorhandensein der gebundenen und freien Fermente im Blute, die auf den Eiweißgehalt einzelner Organe einwirken, in verschiedenen Altersstufen sich ändert, mit steigendem Alter nimmt die Menge der gebundenen Fermente ab, die der freien dagegen zu. Die Vermehrung der gebundenen Fermente geht parallel mit dem Wachstum des Organismus, die gebundenen Fermente entstehen also bei der Bildung neuer Zellen und werden Erzeugungs- oder Aufbaufermente genannt. Das Wachstum der freien Fermente geht mit der Rückbildung des Organismus einher, sie erscheinen beim Altern des Organismus, man kann sie als Abbaufermente, als Fermente des Altwerdens, des Zerfalls charakterisieren.

Der Wechsel der Fermente wird dadurch bewiesen, daß das Blutserum von Neugeborenen und jungen Kindern das Eiweiß des Erwachsenen nicht zu fermentieren vermag, aber umgekehrt das Serum Erwachsener das Eiweiß jüngerer Individuen fermentiert, je älter der Erwachsene ist, desto stärker.

Von den Faktoren, die das Wachstum beeinflussen, bieten für uns das meiste Interesse die Ernährung und die endokrinen Drüsen, die auch Wachstumsdrüsen genannt werden können. In einer speziellen Arbeit versuchte ich die Bedeutung dieser beiden Faktoren für das Wachstum des menschlichen Organismus darzustellen.

Ich will hier die Ergebnisse dieser Untersuchung kurz berühren, die es ermöglichen, den Zusammenhang zwischen dem Wachstum des Organismus und der Arbeit der endokrinen Drüsen festzustellen.

Diese Tatsache hat große Bedeutung für die folgende Erörterung der Abweichungen von dem Verlauf des Wachstums beim Organismus, sowohl in seiner Gesamtheit als in seinen Teilen. Die Bedeutung der Zusammensetzung der Nahrung für den Wachstumsprozeß wurde von einer ganzen Reihe von Autoren studiert.

Osborne, Mendel, Aron und später Röhmann haben auf die große Bedeutung des Eiweißes für das Wachstum hingewiesen. Der Mangel an Eiweiß in der Nahrung bedingte eine Herabsetzung des Wachstums bei jungen Ratten, sie wurden halb so groß wie die Kontrolltiere. Die Untersuchungen Röhmanns zeigen, daß verschiedene Eiweißkörper das Wachstum verschieden beeinflussen, daher ist das Eiweißminimum keine fest bestimmbare Größe. Zu den das Wachstum nicht befördernden Eiweißen gehört z. B. das Casein. Weitere Versuche Osbornes und Mendels (1913) ergaben, daß auch das Fett zu den das Wachstum fördernden Faktoren zu rechnen sei, jedoch gilt das schon bei den Eiweißen Erwähnte, es sind nicht alle Fette dem Wachstum günstig. Bei ausschließlicher Talgfütterung tritt Wachstumsverzögerung ein, die bei Butterzusatz verschwindet. Die Notwendigkeit des Komplements A wurde durch viele Autoren, McCallum, Davis, Drummond u. a., bewiesen, die auch das Vorkommen in tierischen und pflanzlichen Fetten studierten. Die chemische Natur des Komplements oder Vitamins A ist uns unbekannt. Mit den Lipoiden kann man sie nicht identifizieren, da diese nach Palmer und Kempester keinen Einfluß auf das Wachstum ausüben. Noch weniger Bestimmtes wissen wir über das Komplement B, das in Gemüsen (Mohrrüben, Kohl usw.) und Kleien, nach Angaben Funks, Osbornes und Mendels, enthalten ist. Es übt einen günstigen Einfluß auf das Wachstum aus, eine Entziehung des Vitamins bewirkt Wachstumsverzögerung, Gewichtsabnahme, allgemeine Schwäche usw.

Profuse Diarrhöen sind eine der wichtigsten Erscheinungen bei Fehlen des Vitamins B, sie wurden von uns bei Kindern beobachtet und ergaben eine Sterblichkeitsziffer bis 90%. Bei der Sektion fand sich das Bild von Skorbut und Purpura abdom. Die Therapie bestand in Ernährung mit Eidotter und frischem Gemüse in allmählich zunehmender Menge, hierdurch wurde die Sterblichkeit auf 25—27% herabgedrückt. Die übliche Diät hatte keinen Erfolg; das beweist uns, daß das Fehlen des Vitamins tatsächlich das pathogenetische Moment ist. Bei periodischer Beobachtung solcher Kinder wurde das Rückwachstum nachgewiesen, im Knochensystem fanden sich Veränderungen, die spezifisch sind und an die Barlowsche Krankheit erinnern. Die angeführten kurzen Angaben zeigen, daß die Vitamine A und B eine wichtige Rolle spielen, und zwar nicht

nur direkt, sondern sie beeinflussen auch den Stoffwechsel und bewirken eine vollkommenere Ausnutzung der Abbauprodukte durch die einzelnen Organe, wie die experimentellen Arbeiten Palladins beweisen.

Diese experimentellen Tatsachen, die die Abhängigkeit des Wachstums von der Nahrung darlegen, ändern und erweitern unsere Anschauungen über die Bedeutung der Nahrungsstoffe. Eine Überlegung führt uns zu dem Schluß, daß die Nahrungsstoffe nach Aufspaltung im Darm Stoffe frei machen, die nicht nur als Nahrungsmaterial, sondern auch als Erreger des Zellwachstums aufzufassen sind, also das Wachstum der Zelle beeinflussen.

Das ist nur dann möglich, wenn die Nahrungsmittel eine bestimmte Menge Vitamine und vollwertiges Eiweiß enthalten. Diese Stoffe wirken als Erreger auf die elementaren Bestandteile der Zellen ein, befördern das Wachstum und die Intensität der chemischen Prozesse und lenken den Stoffwechsel in die Richtung der Zellvermehrung. Die heutigen physiologischen Befunde zeigen, daß sich alle Organe in bestimmter Abhängigkeit voneinander befinden. Wenn in der Nahrung diese oder jene spezifischen Stoffe (Vitamine) oder bestimmte Atomgruppen von Eiweißen fehlen, so kann ein Ausbleiben des Wachstums dadurch erklärt werden, daß die für das Wachstum notwendigen Hormone in den endokrinen Drüsen nicht gebildet werden. Funk kam (1913) zu dem Schluß, daß die Wirkungen der Wachstumsvitamine keine direkte sind, sondern durch die endokrinen Drüsen zustande kommen, dem stimmt Abderhalden zu. Er meint, daß die Komplementine oder Vitamine nur als Reizstoffe für bestimmte Zellgruppen zu betrachten seien, und zwar für die endokrinen Drüsen, Verdauungsdrüsen, Nerven usw. Die Abhängigkeit des physischen und teilweise auch des physischen Entwicklungslaufes von dem funktionellen Zustande des endokrinen Apparates ist bekannt. Ich will nur darauf hinweisen, daß Versuche und Beobachtungen uns in der Pathologie lehren, daß die Wirkung einzelner Hormone nicht nur eine allgemeine ist, sondern sich zuweilen auf das Wachstum eines Körperteiles erstreckt und darum die proportionale Organismusentwicklung nur bei harmonischer Arbeit des ganzen endokrinen Apparates verwirklicht werden kann. Dieser Umstand ist sehr wichtig für die Erklärung der Erscheinungen, die wir unten besprechen werden. Vitamin B ist der Faktor, der am meisten die Arbeit endokriner Drüsen fördert (Funk, Carrison).

Die angeführten Erwägungen über den Zusammenhang zwischen den Vitaminen und der Arbeit des endokrinen Apparates blieben

bis in die letzte Zeit nur Mutmaßungen und haben jetzt eine direkte Bestätigung gefunden. Meine Beobachtungen, die ich in den Jahren 1922—1923 bei der kindlichen und erwachsenen hungernden Bevölkerung gemacht und ausgewertet habe, haben sicher den Zusammenhang zwischen dem endokrinen Apparat und der Ernährung festgestellt[1]). Ich habe das Studium so ausgeführt, daß ich sowohl anthropometrische Angaben, Gewicht usw. wie anatomische Veränderungen der Organe berücksichtigt habe. Einer der Hauptfolgerungen der erwähnten Arbeit ist der Satz, daß wir bei Hunger eine Reihe Veränderungen an den endokrinen Drüsen von dem Typus der pluriglandulären Insuffiziens auffinden. Die Darlegung dieser Veränderungen zeigt uns jedoch, daß wir sie beim Menschen als zweckmäßig ansehen müssen.

Ich weise darauf hin, daß unter dem Einfluß mangelhafter und nichtrationeller Ernährung (Hunger) die Arbeit einzelner endokriner Drüsen in eine neue Richtung eingestellt wird, was sich in entsprechenden Veränderungen ihrer morphologischen Struktur ausdrückt. Manche Drüsen ändern die Beschaffenheit ihres Inkretes, hervorgerufen durch Hypoplasie oder Atrophie, wie die Thymus und Thyreoidea; die Umwandlung anderer Drüsen ist verschieden, sogar innerhalb der Drüse, und wird durch die komplizierte Anpassung an die neuen Lebensbedingungen unter dem Einfluß mangelhafter Ernährung verursacht (Hypophysis, Nebennieren, Geschlechtsdrüsen). Zu einer 3. Gruppe gehören die Drüsen (Gl. pinealis), deren Veränderungen nicht direkt mit der Ernährung und deren Produkten, sondern mit anderen Drüsen (Geschlechtsdrüsen) in Zusammenhang stehen.

Solche Veränderungen der endokrinen Drüsen und ihre gegenseitige Anpassung gehen in gewisser Stufenfolge vor sich, was sowohl von dem Charakter des Hungers als von dem Alter und Geschlecht abzuhängen scheint. Somit behalten die Entwicklung des Pathologischen und das Wachstum einzelner Organe (Herz) ihre Geschlechtsverschiedenheiten.

Die Avitaminose bei den hungernden Kindern (seltener Erwachsenen) findet ihre Bestätigung in der großen Verbreitung verschiedener Formen der hämorrhagischen Diathese, die sich bei der Sektion[2]) fanden. Das konnte man nicht nur auf Grund des pathologisch-anatomischen Bildes der meist durch profuse Diarrhöen zugrunde gegangenen Kinder feststellen, sondern auch auf Grund von Beob-

[1]) Zeitschr. f. Konstitutionslehre Bd. 9, 1923, S. 3—4.
[2]) Nach meinem Sektionsmaterial während der Hungerzeit in der Krim.

achtungen der im Krankenhause und Kinderanstalt befindlichen Hungernden. Die Kinder und Erwachsenen konnten im Laufe des Tages bis zu einer halben Flasche Fischtran austrinken. Das Bedürfnis an Gemüsen resp. pflanzlicher Kost war so groß, daß ganze Grasflächen quasi abgeweidet wurden, ebenso wurden grüne Blätter von den Bäumen gegessen. Gleich groß war der Hunger nach Salz, das die Kinder mit dem Löffel aßen, sie benagten sogar Stukkaturen. Diese Feststellungen wurden noch gemacht, als sie schon in verhältnismäßig normalen Ernährungsbedingungen (1600—1800 Cal.) waren. Dieses Streben, verschiedene Gruppen von Komplementinen (Vitaminen) aufzunehmen, fiel als eine allgemeine Erscheinung in allen Entwicklungsaltern auf. Der Organismus Erwachsener bedarf besonders des Vitamins A, der der Kinder des Vitamins A, B und der Salze.

Bringt man diese Angaben in Zusammenhang mit den Veränderungen des endokrinen Apparates, so kommen wir zu dem Schluß, daß die Ausarbeitung der Inkrete von der Ernährung abhängig ist. Mit anderen Worten: in der Nahrung müssen bestimmte Stoffe (Komplementine) enthalten sein, die für die Zusammensetzung der Hormone notwendig sind. Urteilt man nach Angaben, die von verschiedenen Autoren durch experimentelle Untersuchungen über den Einfluß einzelner Vitamine (A, B) gewonnen sind, so müßten die Erscheinungen der Wachstumsverzögerung nicht nur unmittelbar auf den Nahrungsmangel zurückgeführt werden, sondern größtenteils auf Veränderungen in den endokrinen Drüsen, die durch Vitaminmangel hervorgerufen sind. Es scheinen somit die Nahrungsstoffe im Zusammenhang mit den Hormonen selbst zu stehen.

Der Nahrungsmangel kann uns keinesfalls allein die verschiedenen wichtigen Einzelheiten und Besonderheiten der physischen Entwicklung der Kinder, die einem akuten oder chronischen Hunger ausgesetzt waren, erklären. Trotz der Gleichartigkeit des Hungers waren die russischen Kinder im 8.—9. und 12.—13. Lebensjahre verschieden angegriffen. Das steht zweifellos im Zusammenhang mit individuellen Altersbesonderheiten des Organismus, seinen physiologischen und anatomischen Verhältnissen. Besondere Beachtung erfordert hier der endokrine Apparat, was in einer besonderen Arbeit von mir auseinandergesetzt wurde.

Die Änderung des gewöhnlichen Entwicklungslaufes, seine Abweichungen von dem normalen Schema (Stratz, Lange, Weißenberg), die wir bei den von mir beobachte-

ten Kindern von 7 Jahren an festgestellt haben, sind Folgen der Veränderung des gesamten endokrinen Apparates, sie traten infolge Fehlens der spezifischen, für die richtige Funktion der endokrinen Drüsen nötigen Stoffe in der Nahrung auf. Die Beschaffenheit der Inkrete und deren Sekretion steht im inneren Zusammenhang mit der Ernährung. In kommender Zeit wird dieser Schluß aus den Untersuchungen hungernder Kinder einen großen praktischen Wert bekommen, denn wenn wir diese Untersuchungen praktisch auswerten, müssen wir uns sagen, daß die Ernährung in jedem Lebensalter verschieden sein muß. Sie soll dem Bedürfnis des Organismus angepaßt werden, d. h. durch Zusatz von Stoffen, die dem betreffenden Alter durch die endokrinen Drüsen zugeführt werden müssen, korrigiert werden.

Variationen der Wachstumskurven von Kindern der Jetztzeit: Der Zweck vorliegender Untersuchung ist der Versuch, den Charakter der Wachstumsunterschiede klarzustellen, und zwar in den Lebensaltern, bei denen das vorhandene Zahlenmaterial dies gestattete. Ich gebe hier die Beobachtungsergebnisse wieder, die ich mit Hilfe der Variationsmethoden über Wachstum, Dimensionen des Kopfes und anatomischen Veränderungen in ihren Zusammenhängen ermittelt habe.

F. Boas hat als erster den Versuch gemacht, den Einfluß der Umgebung auf das Wachstum festzustellen, indem er die Typusveränderungen der in ein anderes Land übersiedelten Bevölkerung (Juden) studierte. Er weist darauf hin, daß trotz mancher Veränderungen die vererbten Familienmerkmale bestehen bleiben und nur der allgemeine Familientypus der im neuen Lande Geborenen sich ändert. Das Maß der Veränderung hängt, nach Boas, davon ab, wie spät das betreffende Merkmal seine Entwicklung vollendet. Die, welche zur Zeit der Geburt bereits entwickelt sind, werden wahrscheinlich wenig durch äußere Ursachen beeinflußt. Als Beispiel kann die Kopfform dienen, die im 2. Jahre bestimmt wird. Das Wachstum des Kopfes aber dauert bei Mädchen bis zum 17., bei Knaben bis zum 19. Jahre. Man könnte meinen, daß die äußeren Faktoren durch ihre längere Dauer stärker die Kopfform beeinflussen. Bei Kindern der nach Amerika ausgewanderten Juden wichen, nach Boas, die Schädelformen durch ihre Enge von denen der breitköpfigen Eltern ab. Die Erscheinung war um so ausgeprägter, je länger die Eltern in Amerika lebten. Die Kinder der von Sizilien ausgewanderten engköpfigen Typen wiesen dagegen breitere Schädel-

formen auf, das gleiche traf für die ausgewanderten Schotten zu. Die in Portorico geborenen Spanier erwiesen sich rundköpfiger als ihre Eltern. Die neuesten mir bekannten Untersuchungen (Fischer, 1923) behandeln die Frage, was man über den unmittelbaren Einfluß der Umwelt auf die Kopfform denken kann. Wir dürfen nicht vergessen, daß die zwei Komponenten, die die Schädelform beeinflussen und oft unmöglich getrennt werden können, einerseits die Umgebung, andererseits die Vererbung ist, von denen die erste oft stark zurücktritt. Die Kriege, die sich auf längere Zeiträume erstrecken und mit ihren Übeln die normalen Lebensbedingungen stören, geben biologische Bedingungen, unter denen der menschliche Organismus die größten Schwenkungen ausführen muß. Zu diesen Ursachen gehören auch Volksaufstände, die oft auch Armut, Hungersnot und Verwüstungen nach sich ziehen. Durch die neuen Bedingungen des Kampfes ums Dasein gehen überaus viele Individuen zugrunde. Bei annähernder Berechnung übersteigt der Bevölkerungsverlust Rußlands von 1917—1920 20 Millionen Menschen (Kraft-Korbat). Die Verluste durch Pandemien (Flecktyphus, Tuberkulose usw.) verdoppeln ungefähr diese Zahl. Ein großer Rückgang der Bevölkerungsziffern liegt auch aus anderen Ländern vor, die Sterblichkeit überwiegt die Zahl der Geburten.

Besonders groß ist die Kindersterblichkeit; chronische Unterernährung und niedrige Temperatur gefährden zuerst den kindlichen Organismus. Durch meine erste Arbeit ist erwiesen, daß der Entwicklungsverlauf der jugendlichen Bevölkerung Rußlands durchgehend verändert ist. Ähnliches ist bei Erwachsenen beobachtet (Iwanowsky). Veränderungen des jugendlichen Organismus sind durchweg tiefergreifend als die des erwachsenen, da er einer Umwandlung der Lebenskorrelationen viel eher zugänglich ist.

Das Wachstum ist ein wichtiges Kriterium der physischen Entwicklung. Von den vielen Faktoren, die das Wachstum beeinflussen, sind Ernährung, Rasse und Vererbung auf den ersten Platz zu stellen. Von diesen interessiert uns die erste, denn nur durch sie kann der Wuchsrückgang der Bevölkerung vieler Länder Europas während langer Kriege erklärt werden. Lang dauernder Frieden dagegen läßt durch die günstigen sozialen Bedingungen die Wuchszunahme erkennen. In der Mitte des vorigen Jahrhunderts wurde eine Wuchszunahme bei der Bevölkerung der Schweiz, Norwegens, Dänemarks und Badens konstatiert. Interessante Angaben über den Einfluß der Kriege auf den Durchschnittswuchs einzelner Nationen finden wir in einer Arbeit Brocas. Er

zeigte, daß das Sinken der Körpergröße, das bei den Franzosen nach der Revolution und den napoleonischen Kriegen festgestellt wurde, sich bis jetzt nicht ausgeglichen hat. Die Körperlänge der Rekruten im Jahre 1836, die 1816 geboren wurden, betrug 1642 mm, die der Rekruten 1846 1647 mm. Der durchschnittliche Zuwachs ist nach 10 Jahren 10 mm; jedoch hat der durchschnittliche Wuchs der Franzosen 1914 nicht die Höhe der Vorrevolutionszeit, = 1667 mm, erreicht. Die Wuchsabnahme, die bei der erwachsenen Bevölkerung Rußlands bemerkbar wurde, ist für einzelne Nationalitäten verschieden. Für die großrussische Bevölkerung beträgt der Rückgang bei Männern 47 mm, bei Frauen 35 mm (nach Prof. Iwanowsky). Für die Kinder der großrussischen Bevölkerung in der Krim erhielten wir folgende Zahlen[1]):

Knaben:		Mädchen:	
Alter	Wachstumsrückgang in cm	Alter	Wachstumsrückgang in cm
7 Jahre	6,7	7 Jahre	2,9
8 „	6,4	8 „	5,5
9 „	10,3	9 „	4,2
10 „	5,2	10 „	2,5
11 „	5,0	11 „	0,9
12 „	0,9	12 „	2,4
13 „	6,2	13 „	6,2
14 „	4,4	14 „	3,5
15 „	6,4	15 „	2,5

Wie aus der Tabelle ersichtlich, beträgt die durchschnittliche Wachstumsverzögerung der russischen Knaben 5,7 cm, die der Mädchen 3,6 cm. Meine Zahlen sind bedeutend höher als die der deutschen Kinder nach dem Kriege, bei denen sie 1917 2 cm betrug.

Aus den angeführten Angaben ist ersichtlich, daß der Weltkrieg, die folgenden Ereignisse und der Hunger stark auf den Wuchs und die allgemeine Entwicklung eingewirkt haben, wie ich schon in anderen Arbeiten gezeigt habe. Bei der während des Krieges geborenen Generation können wir noch stärkere Abweichungen von der Norm erwarten. Die bloße Feststellung der Wuchsabnahme bei der heutigen Bevölkerung ist an sich für das Verständnis der ganzen Größe des Prozesses unzureichend, denn sie sagt nichts davon aus, in welcher Richtung die Variation des vorhandenen Merkmals sich entwickelt. Um den Charakter der Variationskurve nach dem Alter der Kinder klarzustellen, habe ich mein anthropometrisches Material auf 108—152 Altersgruppen vergrößert und es der statistischen Be-

[1]) Meine Beobachtungen, mitgeteilt in der Zeitschr. f. Konstitutionslehre Bd. 9, 1923, S. 3—4.

arbeitung nach den Prinzipien der Variationsstatistik unterzogen. Alle Kinder gehörten der großrussischen Bevölkerung der Stadt Simfevopol und den benachbarten Bezirken an. Die Ergebnisse, die die Mittelgröße „*M*", die mittlere Standartdeviation „*δ*" und den Variationskoeffizienten „*V*" zeigen, sind in folgender Tabelle zusammengestellt.

Wuchs								
	Knaben				Mädchen			
Alter	Zahl	*M*	*δ*	*V*	Zahl	*M*	*δ*	*V*
10	58	1213	3.4	3.8%	98	1224	4.4	4.4%
11	143	1276	3.8	2.6%	107	1286	5.4	5 %
12	101	1338	5.0	5.8%	152	1338	5.7	3.7%
13	117	1349	5.8	4.8%	104	1341	5.8	5.5%
14	93	1421	3.0	3.3%	82	1414	3.4	4.4%
15	64	1442	3.0	4.5%				

Tabelle nach Bondarew 1900

Wuchs		
Alter	Knaben	Mädchen
10	1272	1250
11	1321	1290
12	1357	1369
13	1418	1423
14	1460	1451
15	1508	1510

Die Tabelle führt zu interessanten Schlüssen. Es läßt sich ersehen, daß der „Mittelwuchs", wie ich es bereits früher festgestellt habe, sowohl bei Knaben wie bei Mädchen in allen Lebensaltern viel geringer ist als der der Kinder in der Vorkriegszeit. Und doch gibt die Zunahme der mittleren Körpergröße im Verhältnis zur Standartdeviation ($M + \delta$) meistens Werte, die den von Bondarew 1900 ausgerechneten mittleren arithmetrischen Werten nahekommen. Leider hat Bondarew diese Errechnungen nach gewöhnlichen Methoden ausgeführt. Diese Erscheinung beweist, daß trotz starker Wuchsabnahme der gegenwärtigen Kindergeneration der Wuchs der einzelnen Individuen infolge der ansehnlichen Größe der Standartdeviation nach der positiven Richtung hin doch dem normalen Wuchse der Vorkriegszeit sich nähert. Mit anderen Worten spielt sich die Wachstumsvariation bei den heutigen Kindern zwischen zwei extremen Grenzen ab, von welchen die positive (maximale) der mittlere Wuchs der normalen Kinder ist und die negative viel niedriger gesunken ist.

Die mittlere Standartdeviation erreicht ihr Maximum bei 12- bis 13jährigen Knaben und 11—13jährigen Mädchen. Bei den älteren und jüngeren Kindern ist diese Abweichung „*δ*" geringer. Im allgemeinen ist die Standartdeviation bei den Mädchen etwas größer als bei den Knaben in allen Lebensaltern. Nach der absoluten Größe gemessen ist die Wuchsabnahme geringer für die Mädchen als für die Knaben. Dieses muß darauf zurückgeführt werden, daß eine größere Anzahl positiver als negativer Variationen der neuen Größe

„M" vorhanden ist, die sich der früheren Zentralvariante nähern. Solche Verteilung der Standartdeviation mit starker Zunahme in der Pubertätsperiode beweist zweifellos, daß die Veränderungen an den Geschlechtsdrüsen in Zusammenhang mit dem übrigen endokrinen Apparat sich zu dieser Zeit weniger stabil erweisen. Diese mathematisch festgestellte Tatsache findet ihre volle Bestätigung durch meine anatomischen Untersuchungen der Kinder, die unter Erscheinungen der chronischen Erschöpfung infolge Unterernährung umgekommen sind.

Am stärksten wirkte das Hungern auf 12—13jährige Kinder. Die große Unstabilität des Wuchses zu dieser Zeit ist aus der Größe der Standartdeviation ersichtlich. Die Größe des Mittelfehlers, nach der Formel $M\,c = \frac{c}{\sqrt{2\,n}}$ gerechnet, hat sich als unbedeutend (0,3—0,6) erwiesen. Der Variationskoeffizient, welcher das Variationsmerkmal ausdrückt, ist für unsere Kinder von 11—13 Jahren ziemlich groß. Mit anderen Worten: in diesen Lebensaltern haben wir ein geringeres Ausgleichen der Reihe, d. h. größere Unregelmäßigkeit in der Verteilung der Wuchsgrößen.

Diese Angaben sagen noch nichts über den Charakter der Variationskurve des Wuchses und über die Verteilung der Variationen nach den verschiedenen Altern bei beiden Geschlechtern. Es läßt sich nicht immer über die Asymmetrie der Kurve direkt nach der Variationsreihe urteilen, da es nicht möglich ist, die genaue Grenze zwischen den Klassen zu ziehen, was zu scheinbarer Krümmung der Kurve führen kann. Die mittlere kubische Deviation ist, wie bekannt, dem Maß zugrunde gelegt, mit dessen Hilfe der Grad der Kurvenkrümmung der Variationsbreite zu bestimmen möglich ist. Damit wird zweierlei erreicht: erstens bekommt man noch mehr überwiegende Werte der extremen Variationen, die in bezug auf die Kurvenasymmetrie besondere Wichtigkeit haben; zweitens gibt eine Seite, bei vorhandener Krümmung, für die Variationsbreite größere Summen der kubischen Potenzen der Variationen als die andere; da aber die kubische Potenz ihr Abweichungszeichen beibehält, so zeigt die Differenz dieser Zahlen direkt, mit welcher Asymmetrie, positiv oder negativ, wir zu rechnen haben (Sapegin).

Wenn die Kurve symmetrisch ist, so ist die Summe der positiven Abweichungen der der negativen gleich, und da die dritte Potenz die Zeichen behält, wird die Summe aller Abweichungen gleich Null. Im entgetengesetzten Fall ist die Kurve asymmetrisch, positiv oder negativ, je nach dem Vorzeichen. Als Zeichen für die Symmetrie

haben wir das Verhältnis der kubischen Deviation zur dritten Potenz der Grunddeviation gebraucht. Dieses Verhältnis hat die mathematische Formel:

$$s = \frac{\Sigma p \alpha^3}{n} : \sigma^3,$$

wo p = Zahl der Varianten, α = Deviation von M ist. Für den praktischen Zweck wird diese Formel in eine andere verwandelt, wo die Größen einfacher zu bestimmen sind. Anstatt α wird gesetzt a, das die Deviation der Variante vom Ausgangspunkt darstellt und b, das die mittlere Deviation von der bedingten Null angibt. Schalten wir die Umformungen, die die Lehrbücher der Variationsrechnung enthalten, aus, so erhalten wir schließlich

$$s = \left(\frac{\Sigma p \alpha^3}{n} - \frac{3 b \Sigma p \alpha^2}{n} + 2 b\right) : \sigma^3.$$

Die Kurve, in der s den Wert 0,25 bis 0,50 hat, rechnet man zu den mäßig schiefen. Ich bearbeitete mein Material in angegebener Weise und fand für s je nach dem Alter der von mir untersuchten Kinder folgende Werte:

	„s"	
Alter	Knaben	Mädchen
10	− 0,85	− 0,30
11	− 0,99	− 0,55
12	− 0,44	− 0,42
13	− 0,93	− 0,98
14	− 0,76	+ 0,15
15	− 0,36	

Aus obenstehenden Angaben ist ersichtlich, daß infolge der starken Abnahme der Größe „M" die Variationen niedriger sein müssen, da die Werte selbst niedriger sind. Die Tabelle weist auf das Vorhandensein der Asymmetrie in allen Wuchskurven der untersuchten Kinder hin, was sie freilich nicht von den Kindern der Friedenszeit unterscheidet.

Die Besonderheit der Variationskurven der heutigen Kinder wird durch das Vorhandensein der sog. negativen Variation, d. h. der Asymmetrie, auf der Minusseite charakterisiert

Wenn wir die Größe „s" je nach dem Lebensalter bei den Knaben und Mädchen betrachten, sehen wir, daß die Asymmetrie nach der Seite der negativen Variation bei den Knaben viel ausgeprägter ist als bei den Mädchen. Das gilt für jedes

Alter. Während bei den Mädchen die Krümmung in allen Altern (das 13. Jahr ausgenommen) in mäßigen Grenzen bleibt, ist sie bei den Knaben sehr scharf und deutlich ausgeprägt.

Fassen wir zusammen, so kommen wir zu dem Schluß, daß das gegenwärtige Zeitalter die Entstellung des normalen Kurvenverlaufes bei den einzelnen Lebensaltern verschieden hervorgerufen hat. Wir begegnen jetzt nicht nur niedrigeren Variationskurven, sondern asymmetrischen nach der Minusseite, d. h. einer relativ größeren Menge der Variationen im Vergleich zu denen des entsprechenden Alters zur Friedenszeit. Das Sinken der Werte und der negative Verlauf der Wuchsvariationen (mit Verlängerung der linken Kurvenseite) sind viel schärfer bei den Knaben als bei den Mädchen ausgedrückt, was die geringere Stabilität des männlichen Organismus gegenüber dem weiblichen im Kampfe mit den äußeren Bedingungen erweist.

Die Tatsachen, die dies bestätigen, und die Erklärung dieser Erscheinung sind in meiner ersten dieser Frage gewidmeten Arbeit gegeben.

Als Ursache der Veränderung des Variationslaufes der Körperlänge unserer jetzigen Kinder sind die Veränderungen der endokrinen Wachstumsdrüsen infolge Unterernährung zu betrachten.

Die neuesten experimentellen Untersuchungen von Wart[1]) über die Veränderlichkeit der morphologischen Merkmale bei verschiedenen Tieren zeigen, daß diese Merkmale unter dem bedeutenden, fast ausschließlichem Einfluß der endokrinen Drüsen stehen, die insofern als Bindeglied zwischen der Natur der Außenwelt und den Bedingungen des inneren Lebens das Bindeglied darstellen.

[1]) Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1922, Nr. 2.

Referate.

Respirationsorgane.

Wilson, May G., Edwards, D. J., Liss, J. E. *Die Vitalkapazität als Hilfsmittel zur Erkennung einer Erkrankung der Tracheobronchialdrüsen bei Kindern im Alter von 5—12 Jahren.* (Americ. journ. of dis. of childr. **27**, 1924, S. 49.)

Bei Untersuchung einer größeren Anzahl anscheinend gesunder Kinder fanden sich 16% mit verminderter Vitalkapazität, bei denen das Röntgenbild für Erkrankung der Tracheobronchialdrüsen sprach. Bei Angehörigen der farbigen Rasse fanden sich gleichsinnige Veränderungen sogar bei 84% anscheinend gesunder Kinder. Besteht bei einem scheinbar gesunden Kinde eine Herabsetzung der Vitalkapazität um mehr als 15%, so sollte das eine Aufforderung zu einer Röntgenuntersuchung des Brustkorbs bilden. Wenn es sich darum handelt, die Vitalkapazität gesunder Kinder zu ermitteln, so ist mit der Fehlerquelle zu rechnen, die eine Erkrankung der Tracheobronchialdrüsen bildet. Die Verringerung der Vitalkapazität bei Erkrankung der tracheobronchialen Drüsen kann sich auf 15—42% belaufen. So kann die Bestimmung der Vitalkapazität für die Diagnose der Erkrankung der Bronchialdrüse herangezogen werden.

H. Vogt.

Muro, E. de (Königin-Margerita-Kinderspital, Turin). *Contributo allo studio delle pleuriti interlobari.* (Beitrag zur Kenntnis der interlobären Pleuritiden.) (La Clin. Ped. **6**, 1924, S. 295.)

Die Pleuritis interlobaris ist im Kindesalter selten; allerdings entgeht ein Teil der Fälle der Diagnose wegen der wenig ausgesprochenen Symptome. Die Pleurit. interlob. tritt oft sekundär nach anderen Lungenprozessen auf. Kinder mit Lungentuberkulose können an einer nichttuberkulösen interlobären Pleuritis erkranken. Die wertvollsten diagnostischen Mittel sind Röntgendurchleuchtung und Probepunktion. Tezner (Wien).

Ormos, Paul. *Eitrige Brustfellentzündung bei einem 47stündigen Neugeborenen.* (Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Budapest.) (Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 2, S. 47.)

Kasuistische Mitteilung. Die Sektion ergab eitrige Brustfellentzündung als selbständige Primärerkrankung. Ernst Faerber.

Lozano, Dr. A. Romeo. *Häufigkeit, Lokalisation und klinische Formen der infantilen (croupösen) Pneumonie.* (Studie, basierend auf der Beobachtung von 94 Fällen.) (Arch. españoles de pédiatria Jg. VIII, Nr. **4**, April 1924.)

Entgegen der Ansicht mancher Autoren über die Seltenheit der croupösen Pneumonie in den ersten Lebensjahren konnte Verf. zahlreiche Fälle dieser Krankheit bei Säuglingen und Kleinkindern beobachten und schreibt diese Tatsache dem Umstande zu, daß aus vorgefaßter Meining, infolge Verwechslung mit pseudo-lobärer Bronchopneumonie, wegen ungenauer Untersuchung, in seltenen Fällen wegen fehlender Herdsymptome die croupöse Pneumonie nicht erkannt wird. Eingehende klinische Studie, zu einem kurzen Referate nicht geeignet. M. Adolf (Wien).

Blut und blutbildende Organe.

Gautier, P. und **Thevenod, A.** *Die akute lymphatische Leukämie beim Säugling.* (Nourrisson **12**, 1924, S. 1.)

Bei einem 12 Monate alten Kinde entwickelte sich im Verlauf eines Keuchhustens eine Drüsenschwellung am Halse, in den Achselhöhlen und im Mediastinum, ferner ein gewaltiger Milztumor. Das rote Blutbild war wenig verändert; bei mäßiger Leukocytose (Höchstzahl 17 000 weiße Blutkörperchen) fanden sich 14% polymorphkernige, 29% Lymphocyten und 57% mononucleäre (Zellen ohne Körnelung, ohne Oxydasereaktion). Dieselbe Art Zellen fand sich auch in einer herausgenommenen Lymphdrüse und nach dem Tode in den Capillaren der Milz, wo sie als „undifferenzierte Leukocyten" bezeichnet werden. In den Drüsen waren nur geringe Reste von Follikeln erhalten geblieben. Röntgenbestrahlung führte zwar zu einer Verkleinerung der Milz, vermochte aber den tödlichen Ausgang nicht aufzuhalten. H. Vogt.

Marquio, Dr. L. *Über akute Leukämien.* (Arch. españoles de pédiatria Jg. VII, Nr. **11**, November—Dezember 1923.)

An der Hand von 16 eingehend untersuchten einschlägigen Fällen kommt Verf. zu der Überzeugung, daß, klinisch wenigstens, die akute Leukämie sich den septicämischen und den akuten oder subakuten toxisch-infektiösen Prozessen nähert. Akute Leukämien und akute kryptogenetische perniziöse Anämie sind nach Verf. ein und dieselbe Krankheit. Unter Umständen soll es auch unmöglich sein, gewisse hämorrhagische Purpuras von den akuten Leukämien zu unterscheiden. Danach soll die akute Leukämie eine unspezifische Krankheit infektiösen Ursprungs sein, die das gesamte hämatopoetische System befällt, deren Erscheinungsform nach dem vorzüglich befallenen Organ und der Intensität der Reaktion verschieden ist. M. Adolf (Wien).

Zibardi, F. (Päd. Klin. Modena). *Raggi Röntgen come metodo di saggio nelle emopatie dell' infanzia.* (Röntgenstrahlen als Diagnosticum bei den Blutkrankheiten des Kindesalters.) (La Clin. Ped. **6**, 1924, S. 321.)

Verf. hat mit geringen Dosen die Epiphysen der langen Röhrenknochen bestrahlt. Bei Kindern des ersten Lebensjahres trat ein Anstieg der Erythrocyten um 1 000 000, ein solcher der Leukocyten um 5000, dabei Lymphocytose und Monocytose schon nach 1 Stunde auf; nach 24 Stunden ist bereits ein starker Rückgang zu bemerken. Vierjährige Kinder zeigen die Lymphocytose nicht mehr, achtjährige reagieren wie Erwachsene; ob der Leukocytose eine Leukopenie vorangeht, wurde nicht untersucht. Auch Bluterkrankungen wurden auf diese Weise untersucht; bei den Formen mit Unterfunktion des Knochenmarks (Morbus Barlow) läßt eine mangelhafte Reaktion eines Systems auf besonders schwere Schädigung desselben schließen (z. B. geringe Erythrocytenvermehrung auf schwere Alterationen der Erythropoese), bei den Krankheiten mit Hyperfunktion des Knochenmarkes (Jaksch-Hayem) gibt sich im Gegenteil das geschädigte System durch besonders heftige Reaktion kund (z. B. die Leukocyten durch Leukocytose, Verschiebung nach links, Myelocytose). Diese Untersuchungsmethode könnte also prognostische und diagnostische Bedeutung gewinnen. Tezner (Wien).

Mensi, C. (Königin-Margerita-Kinderspital Turin). *Cloroleucemia mieloide a forma subleucemica in stato preleucemico nell' età infantile.* (Myeloische Chloroleukämie mit subleukämischer Form im präleukämischen Stadium im Kindesalter.) (La Clin. Ped. **6**, 1924, S. 193.)

Das Blutbild war das einer aleukämischen Form der myeloischen Leukämie (3 Millionen Erythrocyten, 35% Hämoglobin, 16 000 Leukocyten mit 4% Myelocyten). Auf Leukämie deuteten lediglich die große Anzahl der Blutplättchen, die Vermehrung der Ausscheidung endogener Harnsäure und zahlreiche Proerythroblasten im Blute. Punktion eines der typischen Tumoren ergab: Proerythroblasten, Myelocyten, undifferenzierte Elemente, Plättchen und Megacariocyten, welch' letztere zum ersten Male in chloromatösen Tumoren des Kindes gefunden wurden. Röntgenbestrahlung brachte geringe Besserung. Tezner (Wien).

Pagés, D. Fidel und **Pardo, D. José Ma.** *Über einen Fall von Embolie der linken Arteria subclavia bei einem Säugling.* (Pediatria española Jg. XII, Nr. **132**, September 1923.)

Bei einem 16 Monate alten Kinde trat im Verlaufe einer beiderseitigen Bronchopneumonie am 4. Krankheitstage unter Temperaturabfall und Kollaps der typische Symptomenkomplex einer Embolie

der linken Arteria subclavia auf. 15 Stunden nach Einschwemmung des wahrscheinlich aus den Lungengefäßen stammenden Embolus war ein Pulsschlag weder in der Arteria radialis, axillaris noch auch in der Scalenuslücke fühlbar, der linke Arm war kalt, gefühl- und bewegungslos, verfärbt und zeigte Zeichen beginnender Gangrän. Da der Zustand des Kindes, die Enge seiner Gefäße und der Sitz des Embolus eine Embolektomie kontraindizierten, schlugen die Verff. das folgende Verfahren ein: Nach Freilegung der Arteria humeralis und axillaris wurde die erstere unterhalb des Abganges der Arteria collateralis radialis isoliert, inzidiert und, nachdem die Distanz des Embolus von der Operationsstelle festgestellt und das distale Ende der Arterie abgeklemmt worden war, wurde ein Ureterenkatheter in die Arterie bis zur berechneten Länge eingeführt und langsam wieder zurückgezogen. Dem Katheter folgte ein Koagulum und ein starker Strom arteriellen Blutes. Nachdem eine Wiederherstellung des Kreislaufs auf dem Wege der kollateralen Gefäße festgestellt worden war, wurde die Incision durch Naht geschlossen. 4 Tage nach dem Eingriff erlag das Kind einer pleuritischen Komplikation, nachdem die Zirkulation des linken Armes bis auf eine Endphalange, desgleichen Empfindlichkeit und Beweglichkeit wieder hergestellt waren. Gegenüber der Embolektomie heben Verff. ihr Verfahren als schonender hervor, da es weniger geeignet erscheint, die Entstehung einer postoperativen Thrombose hervorzurufen.

M. Adolf (Wien).

Lucas, W. P. und **Hoobler, Hal R.** *Untersuchungen über sekundäre Anämie im Kindesalter.* (Americ. journ. of dis. of childr. **26**, S. 291.)

Durch Anwendung der Vitalfärbung wird versucht, nähere Einblicke in das Werden und Vergehen der zelligen Bestandteile des Blutes zu gewinnen. Unter diesem Gesichtspunkt werden die einzelnen Formen akuter Anämie im Kindesalter besprochen. Als Hauptgruppen sind aufgeführt: 1. Fälle, die akute Blutverluste erlitten haben, 2. Fälle mit überwiegendem Mangel an Hämoglobin, wozu die Anämie der Frühgeburten und Zwillinge gerechnet werden, 3. Fälle mit Knochenmarkszerstörung und 4. Fälle, wo Knochenmark und Blutstrom beteiligt sind. Bei der ersten Gruppe überwiegen die Erscheinungen der Blutneubildung. Bei der zweiten Gruppe, zu der auch die alimentären Anämien gehören, finden sich wenig Anzeichen der Neubildung von Blut, aber auch kaum Andeutungen von Absterben der Blutzellen. Bei Fällen dieser Art geben häufiger wiederholte kleine Transfusionen die besten Erfolge. In der dritten Gruppe finden sich alle Übergänge bis zur ausgesprochenen aplastischen Anämie. Ein besonderes Kennzeichen der einschlägigen Fälle ist die Verminderung der Plättchen und die geringe

Zahl der granulierten weißen Zellen. Die Gesamtzahl der weißen Zellen übersteigt selten 5000. Zur letzten Gruppe gehören besonders die Fälle von Anämie bei schweren pyogenen Infekten. Ihre wesentlichste Eigentümlichkeit ist die vermehrte Zerstörung der weißen Blutzellen. Daneben finden sich deutliche Erscheinungen der Neubildung von Blutzellen, wie Normoblasten, Zellen mit Reticulum und Mitochondrien, Makrocyten u. a. Hier sollten Transfusionen nur dann gemacht werden, wenn Zeichen mangelhafter Leistung des Knochenmarks auftreten. Es wurden nur kleine Mengen, 30 bis 60 ccm Blut, zugeführt, weil große, zu Plethora führende Transfusionen nach Robertson die Tätigkeit des Marks schädigen. H. Vogt.

Bakwin, H. und **Rivkin, H.** *Bestimmung der Gesamtblutmenge bei gesunden Säuglingen und solchen mit schwerer Ernährungsstörung.* (Am. journ. diseas. of childr. **27**, 1924, S. 340.)

Das von Keith, Rowntree und Geragty angegebene Verfahren zur Bestimmung der Gesamtblutmenge mit kolloidalem Farbstoff wurde so abgeändert, daß es mit 4 ccm Blut durchgeführt werden kann. Bei der Geburt ist das Blutkörperchenvolum verhältnismäßig hoch. In den ersten Lebenswochen sinkt das Blutkörpervolum rasch ab, so daß es bei einem achtwöchigen Säugling kleiner ist als bei einem Neugeborenen. Die Gesamtblutmenge und die Gesamtplasmamenge ist im Verhältnis zum Körpergewicht beim Säugling größer als beim Erwachsenen und schwankt innerhalb weiterer Grenzen. Der Durchschnittswert der Gesamtblutmenge auf das Kilo Körpergewicht beträgt 101 ccm, und der Durchschnittswert des Plasmas 61 ccm. Atrophische Säuglinge haben eine höhere Gesamtblut- und Plasmamenge als gesunde Säuglinge. Auf den Quadratmeter Körperoberfläche entfallen beim Säugling nur 1,71 Blut gegen 3,121 beim Erwachsenen. H. Vogt.

Lymphatischer Apparat.

Garelly, Dr. Ricardo. *Über die Behandlung infantiler akuter Lymphadenitiden mittels Vaccinotherapie.* (Gemischte Staphylo-Streptokokkenvaccine.) (Arch. españoles de pédiatria Jg. VIII, Nr. **3**, März 1924.)

Verf. glaubt mit obenerwähnter Vaccine Erfolge in 26 Fällen von Impetigo und Pyodermatitis, welche akute Entzündungen der Lymphdrüsen bedingen, Erfolge erzielt zu haben. M. Adolf (Wien).

Giaume, C. (Päd. Klin. Neapel). *Sull' adenite neastoidea nell' infanzia.* (Die retroauriculäre Lymphadenitis in der Kindheit.) (Le Pediatria **32**, 1924, S. 850.)

Die retroauriculäre und suboccipitale Lymphadenitis findet sich beim Kind, speziell beim Säugling, sehr häufig bei den verschiedensten

Affektionen. Sie ist nicht typisch für eine bestimmte Erkrankung. Sie ist außer auf lokale Prozesse zurückzuführen auf irgendwelche Erkrankungen, die das Wachstum des Kopfskeletts stören, so Lues, Rachitis, Ernährungsstörungen. Tezner (Wien).

Innere Sekretion.

Tedeschi, C. (Päd. Klin. Modena). *Contributo allo studio della patogenesi delle morti timiche.* (Beitrag zur Kenntnis der Pathogenese des Thymustodes.) (La Clin. Ped. **6**, 1924, S. 270.)

Bericht über 5 Fälle von Thymustod. In allen 5 Fällen handelte es sich um Rachitis mit Status thymicolymphaticus. Der Tod erfolgte nicht unter Kompressionserscheinung, sondern stets in einem Anfall respiratorischer Apnoe; immer waren die Anfälle hervorgerufen durch Infektion oder Intoxikation; in vielen Fällen dürfte es sich um Zwerchfellstillstand infolge von Phrenicusreizung handeln. Warme Umschläge auf das Abdomen führte einmal zur Heilung. Diphtherieserum ist schädlich. Tezner (Wien).

Nobel, E. und **Rosenblüth, A.** *Über das Vorkommen von Schilddrüsenvergrößerungen bei Kindern in Österreich und deren Bekämpfung.* (Kinderklinik Wien.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **36**, H. 1, 1923, S. 17.

Vor Einführung des jodierten Kochsalzes (Vollsalzes) wurden in den verschiedensten Landesteilen Österreichs etwa 14 000 Kinder in Schulen und geschlossenen Anstalten auf Schilddrüsenvergrößerungen untersucht. Zur Beurteilung der Größe der Schilddrüse bedienen sich Verff. folgender Skala: u = nicht sichtbare, o = undeutlich sichtbare Schilddrüse, a = leichter Kropf, e = deutlicher und i = großer Kropf. Mädchen wiesen mehr Vergrößerungen auf als Knaben. Von einigen Orten werden genaue Verhältniszahlen für die einzelnen Altersstufen angegeben, die im Original nachzulesen sind. Die Wagner-Hunzikersche Kopfprophylaxe wird für Österreich baldmöglichst gefordert. Beck (Tübingen).

Collett, A. *Das Genito-suprarenale Symptomenbild (suprarenaler Virilismus) bei einem $1^1/_2$jährigen Mädchen, mit erfolgreicher Operation.* (Am. journ. diseas. of childr. **27**, 1924, S. 204.)

Das Zusammentreffen einer Geschwulst der Nebenniere mit vorzeitiger Geschlechtsentwicklung bei Mädchen ist schon im Jahre 1756 beobachtet worden. Der hier beschriebene Fall bei einem $1^1/_2$jährigen Kinde scheint der erste mit Erfolg operierte zu sein. Die Haarentwicklung an den Geschlechtsteilen verlor sich nach dem Eingriff, die auffallend tiefe Stimme hat sich nicht verändert. Die Geschwulst der rechten Nebennierenrinde zeigte ausgedehnte hyaline Entartung

und Kalkablagerung, wodurch es vielleicht erklärlich wird, daß schon vor dem Eingriff eine Besserung im Zustand des Kindes eingetreten war. H. Vogt.

Verdauungstraktus.

Dalla Valle A. (Path. anatom. Institut Parma.) *Contributo alla conoscenza della forma familiare del megacolon congenito.* (Beitrag zur Kenntnis der familiären Form des Megacolon congenitum.) (La Pediatria **32**, 1924, S. 569.)

Der Bruder des Kindes war gleichfalls an Morbus Hirschsprung gestorben; im übrigen war die Familienanamnese negativ. Bemerkenswert war die hochgradige Anämie, sowie die Tatsache, daß keinerlei peristaltische Bewegungen sichtbar waren; letzteres war vielleicht auf eine Paralyse durch die vom Darm resorbierten Toxine zurückzuführen. Die Autopsie ergab bei einem im übrigen typischen Befund völliges Fehlen der Nervenzellen im Sigma.

Tezner (Wien).

Sauer, L. W. *Pylorushypertrophie bei hypertrophischer Pylorusstenose.* (Americ. journ. of dis. of childr. **27**, 1924, S. 608.)

Um die von manchen Seiten noch angezweifelte Hypertrophie des Pylorus bei hypertrophischer Pylorusstenose sicher zu erweisen, wurden der Magen eines ausgesprochenen Falles und der eines Vergleichskindes in gleichmäßiger Weise gehärtet und die Pylorusgegend in der Längsrichtung in Serienschnitte zerlegt. Danach wurden dann Wachsmodelle angefertigt. Der größte Durchmesser der Muskelschicht betrug 3,850 gegen 2,500 Mikren. Die Lichtung des Canalis pylori war beim Vergleichskind etwas trichterförmig gestaltet, während sie bei dem Kind mit Pylorusstenose mehr der Gestalt eines X entsprach. Die Lichtung lag beim gesunden Kind in einer wagerechten Ebene, während sie bei dem anderen Kind wagerecht, senkrecht und dann wieder wagerecht verlief. Das Gewicht der Wachsmodelle betrug 6,050 bzw. 3,000 g, woraus sich die ausgesprochene Hypertrophie der Muskelschicht ergibt. H. Vogt.

Marfan, Turquety und **Debray.** *Über einen Fall von angeborener Verengerung des Duodenums.* (Nourrisson **12**, 1924, S. 100.)

Bei einem Säugling, der von seiner ersten Lebenszeit ab an Erbrechen gelitten hatte und im Alter von 5 Monaten verstarb, fand sich als Ursache eine Stenose des Duodenums unterhalb der Einmündung des Gallenganges, die zu hochgradiger Erweiterung des Magens und des Anfangsteiles des Duodenums geführt hatte. Die Verengerung der Darmlichtung war durch ein in der Hinterwand des Zwölffingerdarms sitzendes Adenom zustande gekommen.

H. Vogt.

Miller, E. Lee und **Neff, F. C.** *Ein Darmstein als Ursache chronischer Obstipation bei einem Brustkind.* (Americ. journ. of dis. of childr. **27**, 1924, S. 105.)

Bei einem 8 Monate alten Brustkind, das von der ersten Lebenszeit ab obstipiert gewesen war, wurde wegen Erscheinungen von Darmverschluß eine Operation notwendig. Es fand sich ein Darmstein im Sigmoideum, der $3^1/_2$ zu 5 cm groß war und eine glatte graue Masse im Innern aufwies, mit einer steinharten Schale. Die Asche bestand aus 50,51% Calcium, 3,19% Magnesium und 18,44% Phosphor. H. Vogt.

Péhu, M. und **Auberge, A.** *Die bei Kindern beobachteten angeborenen Verengerungen des Duodenums.* (Arch. de méd. des enfants **27**, 1924, S. 321 u. 398.)

Eingehende Darstellung der auf fehlerhafter Bildung des Duodenums beruhenden, mit dem Leben unvereinbaren Darmverschlüsse und der durch Druck, Zerrung u. a. herbeigeführten Duodenalstenosen, die auch bei älteren Kindern beobachtet werden, mit Berücksichtigung auch der fremdländischen Literatur. V. Vogt.

Letondal, P. *Über einen Fall von Hirschsprungscher Krankheit.* (Arch. de méd. des enfants **27**, 1924, S. 33.)

Bei einem Kind, das von den ersten Lebenstagen ab Störungen der Stuhlentleerung aufgewiesen hatte und im Alter von 10 Wochen seiner Erkrankung erlag, fand sich eine Erweiterung des Dickdarmes im Bereich des Colon transversum, aber kein sonstiges Durchgangshindernis. H. Vogt.

Guccione, F. (Pathol-anatom. Institut Rom). *Disturbi di circolo e appendicite.* (Kreislaufstörungen und Appendicitis.) (Pediatria **32**, 1924, S. 305.)

Laminariastifte, in die Appendix des Meerschweinchens eingeführt, erzeugen nur dann eine akute Entzündung des distalen Endes, die zum Tode des Tieres führt, wenn sie Nekrose durch Druck bewirken; wenn nur die Mucosa komprimiert wird, kommt es zu einer chronischen, ca. 1 Monat dauernden Entzündung; nichtquellende Stifte machen keine Reaktion; es ist gleichgültig, ob der Inhalt der Appendix vor der Einführung der Stifte entfernt wird oder nicht. Injektionen von pyogenen Keimen in die Wand führt nur zur Entzündung, wenn vorher durch Umschnürung Zirkulationsstörungen hervorgerufen wurden; Injektion von Keimen in eine Arterie nach Abbinden oder Injektion in das Appendixlumen nach starker Umschnürung führt zu phlegmonöser Entzündung, die sich jedoch von der beim Menschen vorkommenden durch die geringe Neigung zur Perforation unterscheidet; nie konnte nekrotische Ent-

zündung mit Durchbruch in das Peritoneum erzielt werden, Injektionen von Keimen in den Körperkreislauf verursachen nie Appendicitis. Aus alledem ist ersichtlich, daß nur Stasen hohen Grades zur Appendicitis führen und daher die nur mäßig stenosierenden Konkremente keine Rolle in der Pathogenese der menschlichen Appendicitis spielen. Tezner (Wien).

Bergstrom, V. C. A. *Subakute Intussuszeption.* (Americ. journ. of dis. of childr. **27**, 1924, S. 444.)

Bericht über 4 Fälle, von denen drei Säuglinge und einer einen achtjährigen Knaben betrafen. Als subakute Fälle von Intussuszeption bezeichnet die Verfasserin solche, bei denen die Erscheinungen über 8 Tage bestanden haben, ohne so stürmisch wie gewöhnlich aufzutreten. Alle Fälle mit Ausnahme eines am 16. Krankheitstage sterbend eingelieferten Säuglings, wurden mit Erfolg operiert. Bei den drei Säuglingen war die Erkrankung irrtümlich für Dysenterie angesehen worden. Zuweilen ist Narkose erforderlich, um die Invagination zu tasten. H. Vogt.

Leber und Gallenwege.

Kohn, Jerome L. *Akute Fettinfiltration der Leber bei Säuglingen.* Bericht über 4 Fälle mit Obduktionsbefund. (Am. journ. diseas. of childr. **27**, 1924, S. 376.)

Alle 4 Kinder wiesen bei geringem oder fehlendem Ikterus eine gewaltige Vergrößerung der Leber auf und nach dem Tode eine gewaltige Fettanreicherung der Leberzellen, zum Teil mit Entartung. Alle starben nach verhältnismäßig kurzer Krankheit, wobei Erbrechen, Krämpfe und zunehmende Benommenheit die häufigsten Krankheitszeichen bildeten. In einem Falle entwickelte sich eine starke Lipämie (4% Fett). Bei einem der Kinder gelang es, Spuren Arsen in der Leber nachzuweisen. Es ist zu bedenken, daß bei experimenteller Vergiftung mit Phosphor der Nachweis des Giftes in den Organen schon nach 48 Stunden nicht mehr gelingt. Die Erfahrung des Tierversuches, daß Zufuhr von Traubenzucker das Leben mit Phosphor vergifteter Tiere verlängert, kann vielleicht mit Nutzen bei der Behandlung derartiger Fälle beachtet werden. H. Vogt.

Basso, E. (Vicensa). *Un caso raro di sarcoma primitivo del fegato in un bambino di undici mesi.* (Seltener Fall eines primären Lebersarkoms bei einem 11 Monate alten Kind.) (Clin. Ped. **6**, 1924, S. 143.)

Die Diagnose des primären Lebersarkoms ist oft schwierig, auch die Röntgendurchleuchtung hilft manchmal nicht weiter. Im vorliegenden Falle handelte es sich um ein primäres Rundzellensarkom

des linken Leberlappens. Der Rest der Leber funktionierte gut, denn es kam nicht zu Ikterus. Das Sarkom der Leber kann ferner ohne Kachexie, ohne Ascites, dagegen mit Fieber verlaufen und durch plötzliche Hämorrhagie zum Tode führen. Tezner (Wien).

Pankreas.

Gallie, W. E. und **Brown, A.** *Akute hämorrhagische Pankreatitis, ausgelöst durch einen Spulwurm.* (Americ. journ. of dis. of childr. **27**, 1924, S. 192.)

Bei einem $2^1/_2$jähr. Kinde, das an Erbrechen und heftigsten Leibschmerzen plötzlich erkrankt war und unter der Annahme eines akuten Darmverschlusses operiert wurde, fanden sich im Bauch blutige Flüssigkeit und am großen Netz Stellen mit Fettnekrose. Das Pankreas war von akut entzündetem, geschwollenem und blutigem Netz überlagert. Das Kind überstand den Einfluß gut und entleerte 15 Stunden nachher durch Erbrechen einen großen Spulwurm. Ausgang in Heilung. Vermutlich war die Erkrankung so zustande gekommen, daß der Wurm sich in die Vatersche Ampulle eingebohrt oder einen entzündlichen Verschluß herbeigeführt hatte.

H. Vogt.

Milz.

Bass, Murray H. und **Cohen, Ph.** *Thrombocytopenische Purpura, erfolgreich behandelt durch Entfernung der Milz.* (Am. journ. diseas. of childr. **27**, 1924, S. 332.)

Bei einem 8jährigen Mädchen, das seit 3 Jahren an sehr häufig wiederholten Blutungen gelitten hatte, fand sich zwar nur eine ganz geringe Anämie (Hämoglobin 60%, rote Blutkörper 5,2 Mill.), aber eine Blutungszeit von 20 Minuten, bei 4 Minuten Gerinnungszeit, fehlende Retraktion des Gerinsels und 11 000 Blutplättchen. Schon 1 Stunde nach Herausnahme der Milz war die Blutungszeit auf 5 Minuten, und nach 24 Stunden auf eine Minute zurückgegangen. Die Retraktion des Gerinnsels stellte sich ebenfalls nach 24 Stunden ein. Die Zahl der Blutplättchen war nach 1 Stunde auf 42 000, nach 24 Stunden auf 80 000 und nach 3 Tagen auf 220 000 gestiegen. Blutungen sind innerhalb 5 Monaten nach dem Eingriff nicht mehr aufgetreten.

H. Vogt.

Urogenitalsystem.

Schwarz, Herman. *Nierenerkrankungen der Säuglinge und Kinder. 2. Bösartige Hochdrucknephritis; primäre Schrumpfniere.* (Am. journ. diseas of childr. **27**, 1924, S. 233.)

Von der „nicht gerade häufigen" Schrumpfniere im Kindesalter kann Verf. 3 Beispiele bringen, die ein $3^1/_2$jähriges und zwei $11^1/_2$jäh-

rige Kinder betreffen. Gemeinsam war allen Fällen der verhältnismäßig schnelle Ablauf der tödlichen Erkrankung — sie dauerte etwa 1 Jahr —, ferner die Blutdrucksteigerung, die Retinitis albuminurica, bei geringer Albuminurie, wenig Formbestandteilen im Harn. Harnmengen reichlich, bei niedrigem spez. Gewicht und mangelnder Konzentrationsfähigkeit. In zwei Fällen bestanden heftige Leibschmerzen in der Oberbauch- bzw. Nabelgegend. In dem einzigen zur Autopsie gelangten Fall fand sich eine Hypoplasie der rechten Niere (Gewicht 6 g) und eine glomerulotubuläre Nephritis der linken Niere nebst einer ausgebreiteten Arterienverdickung.

H. Vogt.

Koessler, K. K. und **Handtke, M. T.** *The excretion of imidazoles in the urine under normal and pathological conditions with special consideration of nephritis.* (Die Ausscheidung von Imidazol im Harn unter normalen und pathologischen Verhältnissen mit besonderer Berücksichtigung der Nephritis.) (Journ. of biol. chem. **59**, 1924, S. 803.)

Wenn Harn mit Bleiacetat und Natronlauge in der von den Verff. angegebenen Weise behandelt wird, so enthält das wasserklare Filtrat alle Imidazolverbindungen. Diese können mit p-Phenyldiazosulfosäure im schwachalkalischen Milieu colorimetrisch bestimmt werden. Der gesunde Erwachsene scheidet pro Tag im Harn 120—220 mg Imidazol aus. Es ist vorwiegend endogen, wird aber vom Eiweißgehalt der Nahrung doch beeinflußt. Bei Nephritis mit Stickstoffretention ist die Imidazolausscheidung gering. Sie zeigt einen gewissen Parallelismus mit der Schwere der Erkrankung. Wird im Harn weniger als 40 mg Imidazol ausgeschieden, so weist dies auf eine schwere Nierenfunktionsstörung. Er. Schiff.

Lewis D. Hoppe, M. D. *Acute infections of the urinary tract-pyelitis.* (Akute Infektionen des Harnapparates. Pyelitis.) (Arch. of pediatr. **41**, Nr. 1, S. 29. 1924.)

Das, was schlechtweg als Pyelitis bezeichnet wird, ist pathogenetisch kein einheitliches Krankheitsbild. Cystitis, Pyelitis, Nierenabscesse können klinisch unter demselben Bilde verlaufen. Bei der Pyelitis sind drei Infektionswege möglich: 1. die ascendierende urethrale, 2. die ascendierende in den periurethralen Lymphwegen, 3. die hämatogene Infektion. Die therapeutischen Vorschläge zur Behandlung der Pyelitis sind zahlreich. Ein Therapeuticum gibt es jedoch nicht. Tatsache ist nur, daß eine Reihe von an Pyelitis erkrankten Kindern auch spontan gesund werden und daß in anderen trotz der Behandlung die Krankheit letal verläuft. Am meisten empfehlenswert ist die Alkalitherapie. Über den Wirkungsmechanis-

mus ist nichts bekannt. Vom Urotropin darf nicht viel erwartet werden. Er. Schiff.

Edo, D. D. Juan Gouzalez. *Ätiologie und Pathologie der Pyelitis und Pyelonephritis bei Säuglingen.* (Pediatria española Jg. XIII, Nr. **138**, März 1924.)

Verf. beschreibt das Auftreten von Pyelitis bei einem Säuglinge 2 Tage nach dem Verschwinden einer fieberhaften Bronchitis. Da auch die Pyelitis unter einer Behandlung mit Vichy-Wasser und Salol nach einigen Tagen verschwand, nimmt Verf. an, daß im Anschluß an Infektionskrankheiten Pyelitiden bei Säuglingen häufig auf hämatogenem Wege entstehen, wegen der geringfügigen Symptome aber leicht übersehen werden. M. Adolf (Wien).

Crawford, Ethel. *Renal efficiency tests in nephritis in children.* (Nierenfunktionsproben bei nephritischen Kindern.) (Glasgow med. journ. **101**, Nr. 2, S. 72/79. 1924.)

Farbenprobe: 6 mg Phenolsulfophthalein werden intramuskulär gespritzt und die Farbstoffausscheidung 2 Stunden nach der Injektion bestimmt. Normalerweise werden in 2 Stunden 60—85% des gespritzten Farbstoffes ausgeschieden. In 25 Fällen fand Verf. eine Ausscheidung von 2—94%; im Mittel 48%. Der Ausfall der Funktionsprüfung erlaubt keine prognostischen Schlußfolgerungen. — Harnstoffkonzentrationsprobe (Mac Lean). Das Prinzip der Funktionsprüfung besteht darin, daß nach peroraler Zufuhr von Harnstoff der Blutharnstoff ansteigt, und wenn die Nieren gesund sind, so wird im Laufe von 2 Stunden mit dem Urin Harnstoff in hoher Konzentration ausgeschieden. Bei normaler Nierenfunktion liegen die Verhältnisse so, daß nach Verabreichung von 15—20 g Harnstoff die Harnstoffkonzentration im Harn mindestens 2% beträgt. Um die diuretische Wirkung des Harnstoffes auszuschalten, empfiehlt Verf., die Prüfung in den Morgenstunden vorzunehmen, wo der Patient 10—12 Stunden lang keine Flüssigkeit zu sich genommen hat. Bei 26 nierengesunden Kindern enthielt der Urin nach Verabreichung von 15 g Harnstoff 3,7% Harnstoff. Bei Nephritikern 1,2—3,6%, im Mittel 2,1%. Bei chronischer Nephritis betrug die Harnstoffkonzentration im Urin 2,8%. Bei dieser Probe muß gleichzeitig auch der Blutharnstoffgehalt bestimmt werden. Blutharnstoff. Beim Nierengesunden 20—40 mg-%; nach Beobachtungen des Verf. im Mittel 39 mg-%. Im allgemeinen schwanken die Werte zwischen 20 und 51,6 mg-%. Bei akuter Nephritis fand Verf. 76,6% im Mittel; auch aus dieser Probe sind keine prognostischen Schlüsse zu ziehen. Die Schwere der Erkrankung wird am besten auf Grund der klinischen Beobachtung beurteilt und nicht nach dem Ausfall der Funktionsprüfungen. Er. Schiff.

Marriott, Mc Kim. *Nephritis in children.* (Nephritis bei Kindern.) (Med. clin. of North America [St. Louis] **7**, Nr. 5, S. 1413—1419, 1924.)

Fall 1. Ein vierjähriges Mädchen wurde mit schweren Ödemen in die Klinik gebracht. Auch im Abdomen wurde freie Flüssigkeit nachgewiesen. Nebenbei bestand starke eitrige Sekretion aus der Nase. Reststickstoff im Blut 27 mg; Blutdruck 105—80; Harnmenge pro Tag 150 ccm; spez. Gewicht des Urins 1040; Reaktion sauer. Im Harn viel Eiweiß, hyaline Zylinder, wenig Leukocyten. Phthaleinreaktion normal. Diagnose: Nephrose. Verf. beschäftigt sich mit der Pathogenese der nephrotischen Ödeme. Er lehnt die nephrogene Theorie ab, weil im Tierversuch auch nach doppelseitiger Entfernung der Nieren keine Ödeme auftreten. Ebenso kommt es nicht zum Ödem, wenn durch gewisse Gifte eine Degeneration der Nierentubuli hervorgerufen wird. Verf. führt die Ödeme auf eine Veränderung der Gefäß- und Zellpermeabilität zurück. Die Nierenbeteiligung ist nur eine Teilerscheinung der Systemerkrankung. In der Ätiologie der Nephrose spielen die Fette die Hauptrolle. In 20 Fällen von Nephrose fand Verf. entzündliche Prozesse in den Nebenhöhlen. Bakteriologisch handelte es sich um Staphylokokkenerkrankungen. Bei dem erwähnten Patienten wurden die Tonsillen und die Adenoide entfernt und die Nebenhöhlen drainiert. Hierauf sank die Temperatur, die Urinsekretion nahm zu, der abnorme Sedimentbefund wie auch die Ödeme schwanden. Am wichtigsten ist in der Therapie der Nephrose, den Sitz der Infektion zu ermitteln und zu beseitigen. Die Ernährungstherapie ist ganz belanglos. Auch der Patient Marriotts wurde mit einer ganz gewöhnlichen Nahrung ernährt. — Fall 2. Der sechsjährige Patient leidet an rezidivierender Tonsillitis. 2 Wochen nach der letzten Angina trat bei dem Kinde Hämaturie auf. Ödeme bestanden nicht. Blutdruck 140—100. Reststickstoff 80 mg-%; 24stündige Harnmenge 1200 ccm. Spez. Gewicht 1020. Im Urinsediment viel rote und wenig weiße Blutkörperchen. Albuminurie. Diagnose: Akute Glomerulonephritis. Die Funktionsprüfung der Nieren ergab eine verzögerte Phthaleinausscheidung. Ätiologisch spielen Infekte die Hauptrolle (Staphylokokken, Streptokokken). Meist ist der Infekt in den Tonsillen lokalisiert. Therapeutisch am wichtigsten ist die Beseitigung der Infektionsquelle. Hier spielt auch die Ernährungstherapie eine wichtige Rolle. Wenig Eiweiß und viel Flüssigkeit. Bemerkenswerterweise empfiehlt Marriott als Basis der Nahrung die Milch. Er. Schiff.

Mc Marriott, Kim and **Clausen, S. W.** *Studies from the department of pediatrics. Intoxications associated with alerations in the physiochemical equilibria of the body cells and fluide. I. Acute Bright's*

disease. (Intoxikation, vergesellschaftet mit einer Störung im physikalisch-chemischen Gleichgewicht der Körperzellen und Körperflüssigkeiten. I. Akute Brightsche Erkrankung.) (St. Louis Childrens Hospital, 5. Series, 1923.)

Die Bezeichnung Nephrose ist für diese Fälle keine glückliche, weil sie die Nieren in den Vordergrund rückt, während man bei dieser Erkrankung mit einer diffusen Systemerkrankung des Organismus zu rechnen hat. Gegen die renale Ätiologie spricht 1., daß auch totale Nephrektomie nicht zur Entwicklung von Ödemen führt; 2. daß auch Gifte, die ähnliche Nierenveränderungen hervorrufen, wie sie bei der Nephrose vorliegen, keine Ödeme veranlassen; 3. daß Ödeme das Krankheitsbild bereits in einem Stadium beherrschen können, wo die Nieren noch keine pathologischen Veränderungen zeigen; 4. das Ödem kann nicht auf eine Salzretention durch die Nieren zurückgeführt werden; diese erfolgt vielmehr in den Geweben. Bei der Nephrose ist der kolloidale osmotische Druck des Blutserums herabgesetzt. Verff. führen des auf den verminderten Eiweißgehalt des Serums zurück. Beide Momente begünstigen die Ödembildung. Im ödematösen Stadium fanden die Verff. auch eine Abnahme der Oberflächenspannung des Blutserums. Diese wurde wieder normal, wenn die Ödeme verschwunden waren. Die oberflächenaktive Substanz konnte auch im Urin nachgewiesen werden. Es gelang den Verff., diese zu isolieren. Sie ist löslich im Methyl-, Äthylalkohol und Aceton, dagegen unlöslich in Äther, Chloroform und in Schwefelkohlenstoff. Die Substanz wird durch Phosphorwolframsäure gefällt, dagegen nicht von Pikrinsäure. Aus eiweißfreier Lösung kann sie durch Ammonium-, Natrium-, Magnesiumsulfat ausgesalzen werden. Die oberflächenaktive Substanz wird von Tierkohle absorbiert. Näheres über diesen Körper konnte noch nicht festgestellt werden. Sicher ist nur, daß er kein Eiweiß-Cholesterin oder Lecithin ist. Bei kardialen Ödemen wurde die Substanz nicht aufgefunden, auch nicht bei anderen Nierenerkrankungen. Die Nephrose beruht meist auf einer eitrigen Erkrankung der Nebenhöhlen. Wird diese beseitigt, so schwindet das Ödem und die Albuminurie. Welche Rolle der oberflächenaktiven Substanz in der Pathogenese der Nephrose zuzuschreiben ist, kann noch nicht beantwortet werden.

Br. Schiff.

Gilberti, P. (Zivilspital Clusone.) *La torsione del testicolo si verifica anche nei lattante.* (Die Torsion des Testikels kommt auch bei Neugeborenen vor.) (Clin. Ped. **6**, 1924, S. 77.)

Bericht über einen Fall von Torsion des Testikels beim Säugling, der unter der Diagnose incarceriale Hernie zur Operation kam. Ausgang in Heilung. Die Diagnose kann gestellt werden, wenn der Testikel der betreffenden Seite im Scrotum fehlt, wenn keine Zeichen

von Darmverschluß vorhanden sind und außerordentliche Schmerzhaftigkeit besteht. Doch ist die Unterscheidung von incarcernierter Hernie sehr schwierig. Da spontan keine Detorsion eintritt und es bei Fortbestehen des Zustandes zum Absterben des Testikels kommt, soll in allen zweifelhaften Fällen operiert werden. Tezner (Wien).

Knochen und Gelenke.

Presti-Seminerio, F. Lo (Päd. Klin. Messina). *Reumatismo articolare acuto in un lattante.* (Akuter Gelenkrheumatismus bei einem Säugling.) (Pediatria **32**, 1924, S. 281.)

Akuter Gelenkrheumatismus mit mildem Verlauf bei einem $8^1/_2$ Monate alten Kind, der sich auf die beiden Handgelenke beschränkte; Heredität konnte festgestellt werden.

Tezner (Wien).

Sindoni, M. B., e Vitelli, G. (Päd. Klin. Rom). *Ricerche sull' etiopatogenesi del reumatismo articolare acuta.* (Untersuchungen über die Pathogenese des akuten Gelenkrheumatismus.) (La Pediatria **32**, S. 697, 1924.)

Aus dem Blut, der Gelenksflüssigkeit, dem Filtrat des Nasenschleims und des Urins, sowie aus dem Liquor Rheumatismuskranker läßt sich auf den Nährböden v. Tarozzi-Noguchi in Anaerobiose ein kleiner, oft zu zweien angeordneter, mit Methylenblau färbbarer Mikroorganismus züchten. Der Mikroorganismus ist filtrierbar. Das Serum unbehandelter Kranker zeigt Agglutination und Komplementablenkung mit diesem Virus. Das Blut der Liquor und das Gelenkexsudat der Kranken, ebenso die Kultur des Mikroorganismus erzeugen bei Kaninchen nach intravenöser Zufuhr Fieber, Abmagerung, bisweilen Tod. Aus dem Blut der Kaninchen läßt sich der Mikroorganismus züchten, findet sich auch in den Ausstrichen aus der Leber. Das Blutserum der Kaninchen zeigt ebenfalls Agglutination und Komplementablenkung. Tezner (Wien).

Jugermann, E. und **Wilson, May G.** *Rheumatism. Its manifestations in childhood today.* (Rheumatismus. Seine jetzigen Erscheinungen beim Kinde.) (Journ. of the Americ. med. assoc. **82**, 1924, S. 759.)

Fragestellung: Welchen Einfluß hat die Tonsillektomie auf das Rezidivieren von Rheumatismus? Zur Beobachtung kamen 185 Patienten, darunter 71% Mädchen, 29% Knaben. Beim Rheumatismus spielt die familiäre Belastung sicherlich eine Rolle. Fast in der Hälfte der Fälle litten auch die Eltern an dieser Erkrankung. In 28% waren mehrere Kinder in einer Familie von Rheumatismus befallen. Meist bestehen flüchtige Muskel- und Gelenkschmerzen ohne lokale Erscheinungen. Oft hat der Verf. rheumatischen Torticollis

beobachtet. In 77% ist der Erkrankung eine Angina vorangegangen. In mehr als der Hälfte der Fälle wurde Fieber und Vitium, in ein Drittel der Fälle Chorea beobachtet. Nur selten (8%) traten Hauterscheinungen auf, Erytheme, Urticaria, Purpura, Herpes zoster. In 11% der Fälle fand Verf. rheumatische Knötchen. Er betrachtet den Rheumatismus nodosus prognostisch als recht ungünstig. Er rezidiviert in den meisten Fällen und tritt in der Regel im subakuten Stadium der Erkrankung auf. Nicht selten sah Verf. Nasenbluten bei seinen Patienten. Therapeutisch kommt es zunächst darauf an, den Ernährungszustand zu bessern, ferner den Sitz der Infektion zu beseitigen. Die Verff. berichten, daß die Entfernung cariöser Zähne das Schicksal der rheumatischen Kinder kaum beeinflußt. Tonsillektomie wurde in 88 Fällen ausgeführt und 76 Kinder erkrankten; trotz der Operation traten im Laufe von 1—11 Jahren doch wieder Rezidive auf. Auch gelang es nicht, durch die Operation das Auftreten von Vitien zu verhindern. In 22 Fällen haben Verff. nach der Tonsillektomie Endokarditis beobachtet. Ein Wegbleiben von Rezidiven sahen sie in 20% bei den nichtoperierten und in 24% der Fälle bei den operierten. Die Verff. kommen zu der Schlußfolgerung, daß man die Fortschritte der Medizin der letzten 25 Jahre an Rheumatismus nicht bemerken kann.

Er. Schiff.

Erkrankungen des Zentralnervensystems.

Alvarez, Dr. Martin Gouzalez. *Richtlinien bei der Behandlung von Meningokokkenmeningitiden.* (Arch. españoles de pédiatria Jg. VII, Nr. **11**, November 1924.)

Verf. betont, daß die Heilung der Meningokokkenmeningitis von der frühzeitig gestellten Diagnose, von der Raschheit, mit welcher eine spezifische Behandlung aufgenommen wird, von der Menge und der Einführungsweise des Heilserums abhängt. Die klinische Diagnose muß durch Laboratoriumsuntersuchungen bestätigt werden, das Heilserum soll auf lumbalem und intramuskulärem Wege zugeführt werden, die anderen Möglichkeiten (intravenöse und ventrikulare Injektionen) bleiben dem Spezialisten vorbehalten. Die verwendeten Mengen des Heilserums soll 10—20 ccm bei Kindern unter einem Jahre, 20—80 ccm bei älteren betragen. Klinische und Laboratoriumsuntersuchungen sollen den Verlauf der Behandlung kontrollieren. M. Adolf (Wien).

Zammariego, Dr. Francisco. *Kurze Betrachtungen über die Diagnostik und Therapie der Meningokokkenmeningitis.* (Arch. españoles de pédiatria Jg. VIII, Nr. **4**, April 1924.)

Mitteilung von drei einschlägigen Krankheitsgeschichten, deren Ergebnisse in den folgenden Sätzen zusammengefaßt werden kann.

Die Lumbalpunktion ist von größter Wichtigkeit zur Diagnosestellung, die so bald als möglich gemacht werden muß. Der Erfolg der spezifischen Therapie der Meningokokkenmeningitis hängt von der möglichst rasch erfolgenden Verwendung des Heilserums, vom Gebrauch genügender Mengen (große Dosen) desselben und von der Art der Einführung ab. M. Adolf (Wien).

Lewkowicz, Ksawery. *Die spezifische Behandlung der epidemischen Meningitis.* (Arch. de méd. des enfants **27**, 1924, S. 129.)

Der Meningokokkus siedelt sich zunächst im Nasenrachenraum an. Von hier aus gelangt er auf dem Blutweg ins Gehirn. Die ersten Veränderungen zeigen sich an den abführenden Gefäßen. Der wahre Ausgangspunkt für die Erkrankung der Hirnhäute ist der Plexus chorioideus, das Wesentliche der Erkrankung eine Chorioependymitis. Von den Ventrikeln aus geht ein langsamer Flüssigkeitsstrom zur ganzen Oberfläche von Hirn und Rückenmark. In 24 Stunden wird etwa 1 l Cerebrospinalflüssigkeit abgesondert. Verf. stellt nochmals alle Gründe zusammen für seine Auffassung, wonach der eigentliche Erkrankungsherd bei der sog. Meningitis nicht an den Hirnhäuten, sondern in den Ventrikeln zu suchen ist. Der Plexus chorioideus ist ein sezernierendes Organ mit reicher Gefäßversorgung, während die Meningen keine Capillaren führen. Die Ventrikel sind mit Epithel versehen im Gegensatz zu den Meningen, der Meningokokkus aber ist ein ausgesprochener Epithelbewohner. In manchen Fällen läßt sich der Beweis erbringen, daß die Ventrikel vom ersten Beginn der Erkrankung ab an dieser beteiligt sind. Auch hält sich die Infektion in den Ventrikeln hartnäckiger als im Subarachnoidalraum. Steht ein Teil des Subarachnoidalraumes nicht mehr in offener Verbindung mit den Ventrikeln, so erlischt die Entzündung in ihm. Es kommt vor, daß der Druck im Lumbalraum bei Meningitis nicht erhöht ist, eine Erscheinung, die nur durch verminderte Absonderung der Cerebrospinalflüssigkeit zu erklären ist. Die Abnahme der Sekretion konnte Verf. durch unmittelbare Messungen nachweisen.
H. Vogt.

Kasahara, Michio. *Hervorrufung einer tuberkulösen Hirnhautentzündung beim Kaninchen und die begleitenden Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit.* (Americ. journ. of dis. of childr. **27**, 1924, S. 428.)

Beim Kaninchen ist der Lumbalraum nur durch Punktion zwischen dem Atlas und dem hinteren Occipitalhöcker erreichbar, wobei man mit der Nadel in der Mittellinie und leicht nach oben eingehen muß. Die hier gewonnene Lumbalflüssigkeit ist völlig klar, farblos, schwach alkalisch, vom spez. Gewicht 1,005. Sie enthält 0,015 bis 0,019% Eiweiß, kein Globulin. Der Zuckergehalt beträgt bei Be-

stimmung mit dem Bangschen Verfahren 0,054%. In 1 ccm Flüssigkeit finden sich 0—10 Zellen, ausschließlich Lymphocyten. Nach Einspritzung von 0,25—0,3 ccm einer Aufschwemmung von Tuberkelbacillen (Bac. hum. und bov.) treten nach 6—15 Tagen Zittern des Kopfes, Nackensteifigkeit, Steifigkeit der Rückenmuskeln, Ataxie, Krämpfe und Lähmung der Beine, ein; die Tiere magern ab und sterben. An den Meningen, besonders an der Hirnbasis, finden sich Tuberkel; die Pia ist blutreich und trübe. Die während des Ablaufs der Erkrankung verfolgten Veränderungen der Spinalflüssigkeit bestehen in Zunahme des Eiweißgehaltes, Auftreten von Globulin, Sinken des Zuckergehalts; anfangs sind neben zahlreichen Lymphocyten auch polymorphkernige Leukocyten in mäßiger Anzahl vorhanden, während ungefähr vom 5. Krankheitstage ab nur noch starke Lymphocytose besteht. H. Vogt.

Kasahara, Michio. *Die Hervorrufung eitriger Meningitis bei Kaninchen und die Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit.* (Americ. journ. of dis. of childr. **27**, 1924, S. 421.)

Mit einer großen Reihe verschiedenartiger Infektionserreger (Pneumokokken, Bact. coli, Pyocyaneus, Streptokokken, Staphylokokken, Influenzabacillen) konnte der Verf. bei Kaninchen eine eitrige Hirnhautentzündung erzeugen, indem er 0,25—0,3 ccm der Bakterienaufschwemmung in physiologischer Kochsalzlösung in den Spinalkanal einspritzte. Einige Stunden später oder nach einem Zwischenraum bis zu 3 Tagen traten Ataxie und Lähmungen der Glieder ein, und nach 2—5 Tagen erlagen die Tiere der Infektion. Dabei war die Spinalflüssigkeit stark getrübt bis eitrig, ihr Eiweiß- und Globulingehalt vergrößert, während der Zuckergehalt schnell absank. Die Zellen in der Spinalflüssigkeit bestanden ganz überwiegend aus polymorphkernigen Leukocyten. Nach dem Tode fand sich eitrige Leptomeningitis sowohl an der Hirnoberfläche wie am Rückenmark, während die Brust- und Bauchorgane unverändert waren. H. Vogt.

Lewkowicz, Ksawery. *Die spezifische Behandlung der epidemischen Meningitis.* (Arch. de méd. des enfants **27**, 1924, S. 193.)

Nach der Auffassung des Verf. geht die Infektion bei der Cerebrospinalmeningitis vom Plexus chorioideus aus, behält hier ihren Sitz, solange die Krankheit nicht erloschen ist und kann auch nur hier mit Erfolg bekämpft werden. Unter 25 Fällen, die nach diesem Grundsatz durch Einbringen von Serum in die Ventrikel behandelt wurden, waren 6 Säuglinge mit 3 Heilungen, 1 Kind von 2 Jahren (geheilt), 7 Kinder im Alter von 2—10 Jahren, die sämtlich gut verliefen, wenn auch z. T. mit Folgezuständen wie Hydrocephalus u. a., 2 Kinder von 10—14 Jahren, von denen eines starb, und 9 Erwachsene, von

denen 4 erlagen. Die Behandlung mit Meningokokkenserum vom Ventrikel aus soll im Anfang täglich ausgeführt werden und muß auch nach anscheinender Heilung, um Rückfälle zu vermeiden, nicht zu früh verlassen werden. Ein Nachsickern nach der Punktion, das den Erfolg der Behandlung hinfällig machen kann, wird vermieden, wenn nach der Einspritzung des Serums die Nadel durch einen Führungsdraht verschlossen und nach Zurückziehen um 15—20 mm $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde liegengelassen wird, ehe man sie ganz entfernt. H. Vogt.

Auricchio, L. (Päd. Klinik Neapel.) *Meningite cerebro-spinale con sindrome di Froin in un lattante.* (Cerebrospinale Meningitis mit dem Syndrom v. Froin bei einem Säugling.) (La Pediatria **32**, 1924, S. 553.)

Bericht über eine Meningitis bei einem Säugling, der das bei dieser Erkrankung ungewöhnliche Syndrom von Froin zeigte. Es besteht in Gelbfärbung, hohem Eiweißgehalt und rascher Koagulation des nur wenige degenerierte Zellen enthaltenden Liquor und zeigt Verwachsungen im Spinalkanal an. Tezner (Wien).

Gerbasi, M. (Päd. Klinik Palermo.) *Contributo allo studio delle meningitti da bacillo di Pfeiffer nell'infanzia.* (Beitrag zum Studium der Influenza-Meningitis im Kindesalter.) (La Pediatria **32**, 1924, S. 600.)

Die Influenza-Meningitis ist eine besonders im Kindesalter auftretende Krankheit mit fast immer tödlichem Ausgang. Im vorliegendem Falle ging eine Erkrankung der Respirationswege voraus, so daß eine Durchwanderung der Keime durch das Siebbein angenommen werden muß. Die aus den Meningen isolierten Keime sind identisch mit dem Bacillus Pfeiffer und durch die Agglutination von den Streptotricheen zu trennen. Tezner (Wien).

Stafford, McLean und **H. A. Gilmartin.** *Cerebrospinalmeningitis mit eitriger Iridochorioiditis, Ausgang in Heilung.* (Americ. journ. of dis. of childr. **27**, 1924, S. 603.)

Bei einem 18 Monate alten Mädchen, das seit 8 Tagen an Fieber, Durchfall, Erbrechen und Krämpfen gelitten hatte, fand sich eine Meningitis und ein aus hirsekorngroßen oder etwas größeren Blutfleckchen bestehender Ausschlag, besonders im Gesicht, an den Hüften und am Schultergürtel. Eine etwa 5 cm lange streifenförmige Blutung an der rechten Nasenseite wurde gangränös. Aus dem Blut und aus der Cerebrospinalflüssigkeit wurden Meningokokken gezüchtet. Auf dem linken Auge bestand eine eitrige Iridochorioiditis. Unter intravenöser und intralumbaler Behandlung mit Antimeningokokkenserum (innerhalb 8 Tagen 250 ccm) erfolgte Heilung: am

Auge war 6 Wochen nach der Entlassung nur noch eine leichte wolkige Trübung des Glaskörpers vorhanden. Bei der erfahrungsgemäß schwerwiegenden Bedeutung der Purpura sowohl wie der Augenerkrankung ist der günstige Ausgang des Falles der Serumbehandlung zu verdanken. H. Vogt.

Cantilena, A. (Zivilspital Venedig.) *Amiotrofia spinale familiare di Werdnig-Hoffmann e alenia mustalare congluita di Oppenheim.* (Werdnig-Hoffmannsche Krankheit und angeborene Myatenie Oppenheim.) (Clin. Ped. **6**, 1924, S. 48.)

Die Myatenie ist eine angeborene familiäre Erkrankung. Bisweilen sind schon im Uterus die Kindesbewegungen auffallend gering. Sie geht bisweilen in Atrophie ohne degenerative Veränderungen aus, meist in Heilung. Die Histologie ist noch nicht genau bekannt. Die Werdnig-Hoffmannsche Krankheit tritt immer nach der Geburt auf, zeigt raschen Verlauf, degenerative Atrophie, letalen Ausgang. Histologisch liegt eine Atrophie der Vorderhirnzellen vor. Es handelt sich also um zwei verschiedene Krankheiten. Tezner (Wien).

Ebaugh, Franklin G. *Zwei Fälle akuter epidemischer Encephalitis in einer Familie.* (Am journ. diseas. of childr. **27**, 1924, S. 230.)

Unter einer großen Zahl von Fällen von Encephalitis kam es nur einmal vor, daß zwei Glieder einer Familie betroffen waren. Auch sonst sind nur wenige Beobachtungen dieser Art mitgeteilt worden. Es scheint sich also mehr um ein zufälliges Zusammentreffen als um eine unmittelbare Übertragung zu handeln. Die unmittelbare Übertragung spielt offenbar bei der epidemischen Encephalitis keine Rolle. H. Vogt.

Beverley, B. J. und **Sherman, M.** *Postencephalitische Störung des Betragens ohne körperliche Krankheitserscheinungen.* (Americ. journ. of dis. of childr. **27**, 1924, S. 564.)

Für die Annahme einer durch Encephalitis herbeigeführten Geistesstörung darf weder die Beobachtung eines entsprechenden akuten Stadiums unbedingt vorausgesetzt werden, noch auch der Nachweis körperlicher Zeichen, wie Pupillenveränderungen, Lähmung des N. fac., Muskelsteifigkeit u. a. Die Verff. berichten über 2 Fälle, wo entsprechende körperliche Folgezustände der Encephalitis, nämlich ausgesprochener Parkinsonismus, erst 6 Monate bzw. 2 Jahre nach Feststellung der seelischen Veränderungen zutage traten. H. Vogt.

Comby, J. *Die Folgezustände der akuten Encephalitis im Kindesalter.* (Arch. de méd. des enfants **27**, 1924, S. 1.)

Auf 76 Fälle akuter Encephalitis, die nicht alle der epidemischen Form zugehören, entfielen 9% Todesfälle, 19% gingen in völlige

Genesung aus, und nicht weniger als 71% behielten Dauerfolgen der Erkrankung. Darunter waren 22% mit Epilepsie, die z. T. mit anderen Erscheinungen, wie spastischen Lähmungen u. a., verbunden war. Etwa 16% der Kinder wiesen Erregungszustände auf, die sich häufig nach einiger Zeit wieder verloren. Schädigung des Verstandes von den leichtesten Graden bis zur Dementia praecox erlitten ein Viertel der Fälle. Etwa ebenso häufig waren schwere Störungen der Bewegungen, meist in Gestalt spastischer Lähmungen.
H. Vogt.

Rodrigo, Dr. Dámavo. *Einige Angaben zum Studium der residualen, infantilen Encephalopathie.* (Arch. españoles de pédiatria Jg. VIII, Nr. **1—2**, Januar-Februar 1924.)

Unter residualer infantiler Encephalopathie versteht Verf. alle Folgezustände anatomischer, infolge irgendeiner Krankheit aufgetretener Hirnveränderungen und gibt eine ausführliche Darstellung der Ätiologie, Symptomatologie und Diagnostik der betreffenden Zustände. Zu der letzteren bemerkt der Verf., daß Rinden- und Kleinhirnsymptome allen Encephalopathien gemeinsam sind, daß Erscheinungen von seiten des Mittelhirns bei rezividierenden Encephalitiden häufiger sind als bei den Encephalopathien, aber auch beiden Zuständen gemeinsam sein können. Wenn nun der Liquor cerebrospinalis zwar einem positiven Wassermann aber eine negative Benzoereaktion gibt, so ist die Diagnose nicht auf Syphilis, sondern auf epidemische Encephalitis zu stellen. M. Adolf (Wien).

Pardo y Urdapilleta, José Ma. *La Enceſalitis letargica.* (Pediatria española Jg. XII, Nr. **131**, 31. August 1923.)

Mitteilung zweier einschlägiger Krankengeschichten. Im ersten Fall wurde die Diagnose auf Grund der ausgesprochenen Somnolenz und der nachgewiesenen Hyperglykämie gestellt. Auf Grund des zweiten Falles, der ein vorwiegend toxisches Bild mit enormer Tachykardie, Fieber bei negativem Organbefund bot, deutet Verf. die Möglichkeit an, daß die Toxine des unbekannten Erregers elektiv auf die bulbären Zentren wirken könnten. Therapeutisch wurden in beiden Fällen große Dosen von Urotropin oral mit Erfolg gegeben.
M. Adolf (Wien).

Jeunna, R. (Päd. Klin. Neapel). *La diffusione del morbo di Heine-Medin a Napoli e dintorni.* (Die Ausbreitung der Heine-Medinschen Krankheit in Neapel und Umgebung.) (Pediatria **32**, 1924, S. 6.)

Die höchste Morbidität fiel in den Juni—August der Jahre 1915 und 1921; am öftesten wurden Kinder der ersten zwei Lebensjahre befallen, größtenteils Knaben; die Lähmungen betrafen meist die

unteren Extremitäten, kamen auch gekreuzt vor. Oft, jedoch nicht immer, ließ sich Belastung (Lues, Alkoholismus) nachweisen.
Tezner (Wien).

Reh, Th. *Meningeale Form der Poliomyelitis.* (Arch. de méd. des enfants **27**, 1924, S. 235.)

Anfangs nur starke meningeale Reizerscheinungen, hoher Zellgehalt der Cerebrospinalflüssigkeit, erst am 12. Tage Lähmungserscheinungen. H. Vogt.

Benedetti, L. de. (Kinderspital d. Königin Margerita in Turin.) *Sulla evoluzione clinica della poliomielite acuta.* (Über den klinischen Verlauf der akuten Poliomyelitis.) (Clin. Ped. **6**, 1924, S. 15.)

Die Poliomyelitis hat in Italien während und nach dem Kriege zugenommen. Unter 63 beobachteten Fällen waren 10 Wassermann-positive, 16 Pirquet-positive, 7 mit Alkoholismus der Eltern. Nach E. Dennetti soll auch der Verdauungstrakt die Eingangspforte des Virus bilden können. Verf. weist besonders auf die Prodrome hin, die in Kopfschmerz, Erbrechen, Somnolenz, Diarrhöen bestehen. Einmal begann die Krankheit mit einer beiderseitigen Clitis, einmal ging ein Trauma voraus. Häufig findet sich Tremor, sowie Hyperästhesie usw. gerade in jenen Gliedern, die dann von Lähmung befallen werden. Je später ein Glied befallen wird, desto rascher bessert sich seine Funktion wieder. Auch ist es ein günstiges Zeichen, wenn die Sehnenreflexe nur abgeschwächt, nicht erloschen sind. Verf. berichtet über einen Fall, der tumorartigen Verlauf zeigte, langsame Entwicklung und langsamer Rückgang der Lähmungen bei normaler elektrischer Erregbarkeit, normalen Sehnenreflexen und positivem Babinski. Tezner (Wien).

Renesse, von. *Zur Epidemiologie der Poliomyelitis anterior acuta.* (Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 2, S. 38.)

Mitteilung über einen Fall von Anstaltsinfektion, bei dem die Stechfliege Stomoxys als Überträgerin des Krankheitsvirus in Betracht kommt. Ernst Faerber.

Cannarsa, F. (Päd. Klin. Rom). *Contributo statistico-clinico sulla malattia di Heine-Medin in Roma dal 1901 al 1920.* (Klinisch-statistischer Beitrag zur Heine-Medinschen Krankheit in Rom von 1901—1920.) (Pediatria **32**, 1924, S. 215.)

Die Krankheit erreichte ihr Maximum in den Jahren 1910—1915, und zwar im Frühjahr; ein zweiter Gipfel fiel in den Herbst; sie betraf hauptsächlich Kinder von 1—1½ Jahren, doch auch solche von 1—6 Monaten; in 60% ließ sich erbliche Belastung (Syphilis, Tuber-

kulose, Neuropathie) nachweisen, in 20% das Vorhergehen begünstigender Krankheiten (Masern, Scharlach usw.); die Mortalität betrug 5%. Tezner (Wien).

Gutiérrez Barneto, Dr. Germán. *Espasmofilia (Spasmophilie).* (Pediatria española Jg. XII, Nr. **131**, 31. August 1923.)

In 2 Fällen mit manifester Spasmophilie gelang es Verf. durch diätetische Maßnahmen und Verabreichung großer Dosen von Calciumchlorid das Verschwinden der klinischen Erscheinungen herbeizuführen. Prophylaktisch wurde in mehreren Fällen von latenter Spasmophilie die gleiche Behandlungsweise mit Erfolg durchgeführt. M. Adolf (Wien).

Patrick, H. T. und **Levy, D. M.** *Die Beziehung der Krämpfe im frühen Kindesalter zur Epilepsie.*) (Journ. of the amer. med. assoc. **82**, Nr. 6, 2. Februar 1924.)

An einem großen Material von 500 Epileptikern aus der Privatpraxis einerseits und von 752 Kontrollfällen andererseits studierten Verff. die bereits früher von Thiemich und Birk bearbeitete Frage, inwieweit Krämpfe im frühen Kindesalter als Vorläufer einer Epilepsie zu betrachten sind. Es zeigte sich, daß in der Gruppe der Epileptiker sich anamnestisch Frühkonvulsionen in fünfmal größerer Häufigkeit als bei der Kontrollgruppe fanden. Der Zeitraum zwischen den ersten Krämpfen und dem ersten epileptischen Anfall ist außerordentlich wechselnd, er kann so lang sein, daß man nicht von einem „Sicherheitsintervall" reden kann, nach welchem mit dem Ausbruch einer Epilepsie nicht mehr zu rechnen wäre. Schwere, über eine halbe Stunde dauernde Konvulsionen mit nachfolgender Bewußtseinstrübung, besonders wenn sie nach dem vierten Lebensjahr auftreten, scheinen besonders verdächtig auf Epilepsie zu sein. Als Zahnkrämpfe von den Eltern bezeichnete Konvulsionen gegen Ende des ersten Lebensjahres scheinen dagegen als besonders gutartig zu betrachten zu sein. Wolff (Hamburg).

Veronese, L. D. *Contributo allo studio della sindrome tetanoidica nell' infanzia.* (Päd. Klin. Padua.) (Beitrag zur Kenntnis des tetanischen Symptomenkomplexes in der Kindheit.) (La Clin. Ped. **6**, 1924, S. 155 u. 203.)

Als seltenere Erscheinungsformen der Tetanie werden angeführt: anfallsweiser Strabismus, anfallsweiser Stridor, Erbrechen, Nystagmus, Tremor, Hyperhydrosis, Schluchzen, keuchhustenähnlicher Husten. Pathognomonisch für Tetanie ist das Erbsche Zeichen, das Chwosteksche Phänomen nur dann, wenn es schon beim Bestreichen der Wange auftritt (Schultzesches Phänomen); Zuckung des Facialis bei Beklopfen findet sich auch bei Neuropathie, Urämie,

Rachitis. Fehlen des Chvostek spricht gegen Tetanie. Häufig bei dieser Erkrankung ist auch Herabsetzung der Patellarreflexe.
Tezner (Wien).

Salomon, Adolf. *Neuere Gesichtspunkte zur Ätiologie und Therapie der Chorea minor.* (Aus der Universitäts-Kinderklinik Frankfurt a. M.) (Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 6, S. 166.)

In einer sehr geringen Zahl von Fällen (5) wurde eine auffallende Besserung der Chorea nach einer Lumbalpunktion beobachtet. Auf Grund dieser Beobachtungen empfiehlt Verf. die Lumbalpunktionsmethode nach Passini für alle schweren Fälle von Chorea im akuten Stadium als eine aussichtsreiche Therapie. Ernst Faerber.

Takéouchi, K. *Ein Fall von Dementia paralytica im Kindesalter.* (Arch. de méd. des enfants **27**, 1924, S. 280.)

Der genau beschriebene Fall des Verf. betrifft ein 4jähriges Kind und bildet damit einen der im frühesten Alter entwickelten. Genaue Beschreibung des klinischen Verlaufs und des anatomischen Befundes.
H. Vogt.

Stoffwechselkrankheiten.

Pardo, D. D. José Maria. *Ein Fall von Barraquerscher Krankheit* (Lipodystrophie). (Pediatria española Jg. XIII, Nr. **136**, Januar 1924.)

Von der Tatsache ausgehend, daß bei einem Falle von seit 7 Jahren bestehender Lipodystrophie zur Zeit der Pubertät nervöse Störungen und solche der inneren Sekretion auftraten, schließt Verf., daß die sog. Barraquersche Krankheit einen wohl charakterisierten Symptomenkomplex bildet. M. Adolf (Wien).

Valle, A. dalla (Pathol.-Anatomisches Institut Parma). *Per l'istologia del morbo di Barlow.* (Zur Histologie des Morbus Barlow.) (Pediatria **32**, 1924, S. 121.)

Bericht über 2 Fälle; im zweiten trat die Erkrankung im 4. Monat des Spitalaufenthaltes aus, was Verf. als Beweis dafür auffaßt, daß auch konstitutionelle Faktoren eine Rolle spielen; da aber antiskorbutische Kost von Erfolg war, dürfte doch eine Avitaminose vorgelegen haben; als die Pflegerin irrtümlich die Antiskorbutica nicht verabreichte, trat ein Rückfall und Exitus durch Sepsis ein; die klinischen Symptome beider Fälle boten nichts Erwähnenswertes. Im ersten Fall waren bei der Sektion intramedulläre Blutungen am distalen Ende der Femurepiphyse und in fast allen Rippen nachweisbar. Im zweiten Fall war nur Rarefizierung der Spongiosa vorhanden, doch ließen sich mit der Perlsschen Berlinerblaureaktion alte

Blutungen in den Spongiosalücken des Femurs sowie zweier Rippen nachweisen. Histologisch waren im ersten Fall frische, im zweiten alte Blutungen zu konstatieren, in beiden Gerüstmark und Verdickung sowie bindegewebige Umwandlung des Knochenmarks (innere Schicht). Verf. nimmt an, daß diese letzteren Veränderungen den Blutungen und Knochenschädigungen vorangehen.

Tezner (Wien).

Wachstumskrankheiten und Wachstumsstörungen.

Holt, L. Emmett. *Wachstum als Faktor bei der Prognosenstellung.* (Journ. of the Americ. med. assoc. **82**, Nr. 17, 26. April 1924.)

Auf Grund einer Reihe lange beobachteter Fälle weist Verf. auf die nicht genügend beachtete Tatsache hin, daß schwere pathologische Veränderungen des kindlichen Organismus im Laufe von vielen Jahren sich so vollkommen zurückbilden können, daß auch die genaueste klinische Untersuchung keinerlei Abweichungen von der Norm und keine Funktionsstörung mehr nachzuweisen vermag. Dieses trifft nicht nur für die schweren rachitischen Knochendeformitäten, sondern auch für schwerste Veränderungen an den inneren Organen zu. Der mit dem Wachstum verbundene bedeutende Umbau der ganzen Organstruktur dürfte der in diesem Umfange beim Erwachsenen niemals beobachteten Restitutionsfähigkeit zugrunde liegen. Im Anschluß an diese Beobachtungen weist Verf. auf die große Bedeutung der Krankengeschichten der Hausärzte hin, die im Gegensatz zu den Krankenhausärzten in der Lage sind, ihre Patienten über eine lange Reihe von Jahren zu kontrollieren.

Wolff (Hamburg).

Stecher, Leo. *Über das Schicksal der Kinder mit Osteogenesis imperfecta [Osteopsathyrosis idiopathica).* (Kaiserin Augusta-Viktoria-Haus Charlottenburg.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **36**, H. 1, 1923, S. 59.)

Auf Grund von drei nach langen Jahren nachuntersuchten Fällen wird die Prognose der O. i. nicht nur quoad vitam, sondern auch quoad restitutionem nicht als jedenfalls ungünstig angesehen. Für den weiteren Verlauf der Prognose scheint nicht die Unterscheidung von Früh- und Spätformen, sondern vielmehr die Anzahl der anfänglichen Frakturen von Einfluß zu sein. In allen Fällen wurde eine auffallende geistige Regsamkeit beobachtet (vgl. Peiser u. a., die von geistiger Minderwertigkeit der Erkrankten berichtet haben.) Geringe Anfälligkeit gegen Erkältungen. Anstandsloses Überstehen selbst schwerer Erkrankungen. Derartige Patienten brauchen also in allen Fällen nicht aufgegeben zu werden. 2 Abbildungen.

Beck (Tübingen).

Baumm (Breslau). *Osteogenesis imperfecta.* (Arch. f. Gynäkol. **115**, S. 385.)

Typischer Fall, der bis zum 15. Lebensmonate beobachtet wurde.
Hohlfeld (Leipzig).

Jones, Martha R. *Salzsäuretherapie der Rachitis.* (Journ. of the amer. med. assoc. **82**, Nr. 6, 8. Februar 1924.)

Ausgehend von dem Befund, daß junge Hunde bei einer vollwertigen Kost an Rachitis erkranken, wenn diese Kost abnorm alkalisch ist, wobei die durch den Darm ausgeschiedene Kalkmenge im Verhältnis zum Urinkalk abnorm hohe Werte zeigt, versuchte Verf. bei 3 Fällen von florider Rachitis das Leiden durch Salzsäurezusatz zur Nahrung zu beeinflussen. Die der Arbeit beigefügten Röntgenogramme zeigen eine Besserung der Knochenbeschaffenheit. Daß das kleine Versuchsmaterial zu weitgehenden Schlüssen nicht berechtigt, betont Verf. selbst. Wolff (Hamburg).

Heß, A. F. und **Weinstock, M.** *Die antirachitische Wirksamkeit in der Schwangerschaft und im Wochenbett verabreichten Lebertrans.* (Americ. journ. of dis. of childr. **27**, 1924, S. 1.)

Versuche an Ratten führten zu dem Ergebnis, daß Fütterung des Muttertieres mit Lebertran während der Schwangerschaft keinen zuverlässigen Schutz der Jungen vor Rachitis gewährleistet. Dasselbe gilt für die Verabfolgung von Lebertran an säugende Ratten. Dagegen brachte die Fütterung der Jungen mit Lebertran während der letzten Zeit der Säugung einen gewissen Schutz gegen nachträgliche Fütterung mit einer rachitiserzeugenden Kost.
H. Vogt.

Buys, L. R. de. *Klinische Untersuchungen über Rachitis bei Brustkindern.* (Americ. journ. of dis. of childr. **27**, 1924, S. 149.)

Im Laufe eines Jahres wurden 62 weiße, 135 farbige Brustkinder auf das Vorkommen rachitischer Zeichen hin verfolgt. Dabei wurde Rachitis ausnahmslos festgestellt (!). Nach der Häufigkeit des Vorkommens ergibt sich die Reihenfolge: Rosenkranz, Epiphysenverdickung, Auftreibung der Stirnhöcker, Rachitis des Brustkorbs und Kraniotabes. Erwähnt sei, daß Kinder bis zu 4 kg Körpergewicht alle 2 Stunden, bis zu $5^1/_2$ kg alle $2^1/_2$ Stunden angelegt wurden. H. Vogt.

Vitamine und Lipoide.

Bloch, C. E. *Blindheit und andere Erkrankungen bei Kindern als Folge unzulänglicher Ernährung.* (Mangel an fettlöslichem A-Stoff.) (Americ. journ. of dis. of childr. **27**, 1924, S. 139.)

In Dänemark hat bis zum Jahre 1917 einschließlich im Gegensatz zu anderen Ländern die Zahl der Erblindungen überhaupt

und im Verhältnis zur Bevölkerungszahl zugenommen. Dabei war ebenso wie in anderen Ländern die Zahl der Fälle von Ophthalmoblennorrhöe sehr zurückgegangen. Die vielen schweren, zu Erblindung führenden Augenerkrankungen in Dänemark sind auf die Xerophthalmie zurückzuführen, von der in den Jahren 1909—1920 600—700 Fälle bei weniger als 3 Millionen Einwohnern festgestellt wurden. Der Grund dafür liegt in der starken Ausfuhr von Milch und Butter, die dazu führte, daß der Bevölkerung nur Magermilch oder Buttermilch zur Verfügung stand. Als im Jahre 1918 eine kleine Menge Butter für jedermann sichergestellt wurde, verschwand die Xerophthalmie fast ganz. Die meisten Fälle von Xerophthalmie kommen in den Frühjahrsmonaten vor, der Zeit des stärksten Wachstums der Kinder. Rachitis kommt sehr selten gleichzeitig mit Xerophthalmie beim selben Kinde zur Beobachtung, was nicht dafürspricht, daß dem fettlöslichen A-Stoff Bedeutung für die Entwicklung der Rachitis zukommt. H. Vogt.

Parsons, H. T. and **Reynolds, M. S.** *The depletion of vitamin C in the liver of the guineapig on a scorbutic ration.* (Die Erschöpfung der Leber an C-Vitamin beim Meerschweinchen bei skorbuterzeugender Nahrung.) (Journ. of biol. chem. **59**, Nr. 3, S. 699, 1924.)

Frühere Untersuchungen der Verff. ergaben, daß die Leber von Ratten C-Vitamin reichlich enthält und daß dies auch dann bestehen bleibt, wenn die Tiere durch zwei Generationen mit einer Nahrung gefüttert wurden, die den C-Faktor höchstens nur in Spuren enthielt. In diesen Untersuchungen wurden die Versuche an Meerschweinchen ausgeführt. Auch die Leber gesunder Meerschweinchen enthält reichlich C-Vitamin. Hingegen fanden Verff. bei Fütterung mit C-freier Nahrung eine auffallende Abnahme des C-Vitamingehaltes in der Leber der Meerschweinchen. Zwischen den Ratten und Meerschweinchen besteht also in dieser Hinsicht ein wesentlicher Unterschied. Er. Schiff.

Hess, A. F. und **Weinstock, M.** *Die katalytische Wirkung kleinster Kupfermengen bei der Zerstörung des antiskorbutischen Vitamins in der Milch.* (Journal of the American Medical Association **82**, Nr. 12, 22. März 1924.)

In früheren Untersuchungen konnte Hess zeigen, daß das antiskorbutische Vitamin eine hohe Empfindlichkeit gegenüber oxydierenden Agenzien besitzt, so daß z. B. der Zusatz kleinster Mengen von Wasserstoffsuperoxyd zur Milch zu Konservierungszwecken die antiskorbutische Vitamin weitgehend zerstört. In der vorliegenden Versuchsreihe konnte gezeigt werden, daß die Anwesenheit kleinster Kupfermengen in der Milch katalytisch auf die oxydative Zerstörung

des antiskorbutischen Vitamins wirkt, so daß bei 40 Min. dauernder Erhitzung der Milch in einem kupfernen Kessel ausschließlich mit dieser Milch gefütterte Meerschweinchen an Skorbut erkranken. Zusatz von Orangensaft zu dieser Milch verhindert das Auftreten des Skorbuts, wodurch die toxikologische Unschädlichkeit der betreffenden Kupfermengen bewiesen wird. Diese Tatsachen sind von größter Bedeutung für die Einrichtungen von Pasteurisierbetrieben: die Reinigung der verzinnten Kupferkessel muß so geschehen, daß die Zinnauskleidung vollständig intakt bleibt, um jede Berührung der Milch mit Kupfer zu verhindern. Wolff (Hamburg).

Prausnitz und **Schilf.** *Über die Beeinflussung der Tuberkulinreaktion durch die vitaminarme Ernährung.* (Dtsch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 4, S. 102.)

Meerschweinchen mit experimentellem Skorbut zeigen nach erfolgter tuberkulöser Infektion eine minimale Reaktion auf intracutane Tuberkulinreaktion im Gegensatze zu normal ernährten tuberkulösen Tieren. Ernst Faerber.

McCarrison, R. *Die Bedeutung des Düngers für den Nährwert und den Vitamingehalt bestimmter Kornarten.* (Brit. med. journ. 29. März 1924.)

In Fütterungsversuchen an Tauben, denen als Grundnahrung Reis gegeben wurde, und zwar in einer Versuchsreihe gedämpfter, in einer anderen Versuchsreihe polierter Reis, beide Male unter Zugabe von Hirse, konnte nachgewiesen werden, daß der Nährwert und der Vitamin-B-Gehalt der Hirse sehr deutlich abhängig ist von der Art der Düngung des betreffenden Bodens. Stalldünger ergibt einen viel höheren Nährwert und Vitamingehalt als jede Art künstlichen Düngers, auch dann, wenn dieser vom Gesichtspunkte des Ernteertrages ein sehr befriedigendes Ergebnis liefert.

Wolff (Hamburg).

Berichte.

Münchner Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Sitzung vom 27. November 1924.

1. H. W. Siemens: Neue Fragestellungen der zwillingspathologischen Forschung.

Erscheint ausführlich im Zentralblatt für Kinderheilkunde 1925.

2. W. Eliasberg: Neuere Arten und Gesichtspunkte in der Kinderpsychologie.

Die alte Kinderpsychologie hat keine Vorstellung von dem Wesen der Kindlichkeit. Das Kind ist für sie ein unvollkommener Erwachsener. Ein Durchgangsstadium, das — pädagogische Konsequenz — möglichst bald und unter Aufbietung aller Zwangsmittel durchlaufen werden muß. Der Zweifel an der Zivilisation (Rousseau und die Werther-Zeit) läßt auch neues Interesse für das Kind entstehen: Karl Philipp Moritz' autobiographischer Roman „Anton Reiser". Seit der Mitte des 19. Jahrhunderts ist die Kinderpsychologie in Anlehnung an die sensualistische generelle Psychologie naturwissenschaftlich orientiert. Untersuchungen über die Anfänge des Sinneslebens und der Sprachentwicklung — beides Gebiete relativ isolierten peripheren seelischen Geschehens. Ein Mißverstehen der naturwissenschaftlichen Methodik ist es, wenn nur objektive Kriterien und Verfahrungsweisen anerkannt werden, das eigentliche Seeliscde aber gar nicht beachtet wird: amerikanischer Behaviourism und Bechtereffs Psycho-Reflexologie. Diese Anschauungen sind die letzten Ausläufer von Descartes' Reflexautomatentheorie. Nur daß D. vom idealistischen Standpunkt aus glaubte, den Tieren keine seelischen Erlebnisse zugestehen zu dürfen. Methodengeschichtlich ergeben sich folgende Standpunkte:

1. Naiver Anthropomorphismus: das Kind ist ein unvollkommener Erwachsener.
2. Psycho-Evolutionismus: der Erwachsene ist nur aus der Kindheit zu verstehen. Standpunkt Freuds und Adlers; Bedeutung des Kindheitserlebnisses.
3. Kritischer Anthropomorphismus: Vereinigung des beiden ersten Gesichtspunkte. Ausgang von den am besten bekannten Formen des reifen Bewußtseins, Hinabverfolgen in der Entwicklungsreihe unter Anerkennung der eigenen Struktur der tieferen Stufen.

Die umfassendste Struktur alles seelischen Geschehens ist dis Totalität. Alles Einzelne differenziert sich erst aus der Gesamtheit heraus. Die primitiven seelischen Differenzierungen sind nicht die Einzelgegenstände des Er-

wachsenen, sondern Komplexe auf der Grundlage affektiver Bindung. Das ist auch für den primitiven Menschen und für die den Objekten zugewandten Erlebnisse der Tiere wahrscheinlich gemacht worden. Auch am Anfang der seelischen Entwicklung des Kindes steht nicht die Wahrnehmung einzelner Reize im Sinne der Assoziationstheorie, sondern die aus ursprünglichen Anlagen stammende instinktive Betätigung und Beseelung. Unter dem Zwange, sich in der Welt der Erwachsenen zurechtzufinden, lernt es das Kind, Einzelgegenstände und deren kausale Beziehungen herauszuheben, also im Sinne des Erwachsenen zu abstrahieren. Die ursprüngliche Abstraktion ist aber nicht die Heraushebung gemeinsamer Teile, sondern die Beachtung von Ganzheiten unter einem Gesichtspunkte. Der Erwachsene nimmt Einfluß auf das seelische Geschehen des Kindes hauptsächlich durch die Sprache. In des Sprache des Kindes drückt sich in jedem Zeitpunkt aus, in welchem Maße das Kind die wirkliche Welt bereits rezipiert hat. Daraus erklären sich die Befunde William Sterns in seinen Bildbeschreibungsversuchen, daß nämlich das Substanzstadium (Einzelgegenstände) dem Relations- und Aktionsstadium vorausgeht. Das sind lediglich Wirkungen des Geistes der Sprache und ihrer technischen Eigenbedingungen. Wo dem Kinde Gelegenheit gegeben wird, unabhängig von der Sprache geistige Leistungen zu vollziehen, da treten die Relationen als Ausdruck der Beseelungstendenz in den Vordergrund, und die absoluten Qualitäten (Einzeidinge und Dingbeschaffenheiten) spielen keine Rolle. Wenn die Kindersprache einmal aus Gründen schlechten Sprachmilieus oder aus unbekannten Gründen autonom bleibt, dann dient sie gleichfalls vielmehr dem Ausdruck von Relationen, als von Einzeldingen (Karl Stumpf 1901). Vergleiche auch dazu Eliasberg, Psychologie und Pathologie der Abstraktion, Beiheft 35 der Zeitschrift für angewandte Psychologie. Zwei Entwicklungsreihen laufen also nebeneinander, und die Etappenpunkte lassen sich in einer einzigen zeitlichen Reihe nicht ordnen. Die Reproduktion, Besinnung, Erinnerung, Aussage führten zur Anpassung ans Milieu, zum Aufbau der wirklichen Welt; dagegen aus der Reifung innerer Anlagen entsteht die Beseelung, das Märchen, der Aufbau der magischen Welt. Wichtig sind die Gebilde, an denen Wirkungen beider Reihen erkennbar sind, so in der Gestaltung des Dingwelt die Wirkung apriorischer intellektueller Funktionen; so das Lügenmärchen als ein Mischgebilde von frei beseeligenden Märchen und nüchterner Wirklichkeit.

Überall, wo das Kind sich zu Anfang in die wirkliche Welt hineintastet, ist es Pedant. Das ist verständlich, so gut wie ein Blinder die bekannten Merkpunkte ängstlich festhält, an denen er sich zurechttastet. Daher der sittliche Rigorismus der Kinder; daher ihr getreues Festhalten an allen Einzelheiten, wichtigen und unwichtigen; daher müssen Vorder- und Nebenmann in der Gruppe immer die gleichen sein und der Neuling wird zuerst beargwöhnt.

Nur allmählich findet sich das Kind in der Erwachsenenwelt zurecht, lernt es Wahrnehmung und Vorstellung scheiden, den Wert der Wahrheit, die Bedeutung des Realismus erkennen. Jean Paul hat das zugespitzt so ausgedrückt: Bis zum 5. Jahre lügt das Kind nicht und spricht auch nicht die Wahrheit, es redet nur.

In einem Gegensatz zur Assoziationspsychologie stehen die Schulen Freuds und Adlers, jener die Triebgrundlagen des Kindheitserlebnisses, dieser seine geistige Weiterverarbeitung betonend. Gegen Freuds Pansexualismus hat William Stern den Einwand erhoben, daß Freud die Partialtriebe zu un-

recht als sexuell gefärbt auffaßt. Erst wenn das Ganze, das wir Sexualität nennen, da ist, bekommen auch die Einzeltriebe ihren sexuellen Sinn.

Die jetzt verwandten Methoden der Kinderpsychologie lassen sich einteilen in mehr objektiv gerichtete (mittelbare) und mehr subjektiv gerichtete (direkte) Methoden. Objektiv ist das Leistungsexperiment (der Test), subjektiv die Einfühlung unter Zuhilfenahme der Selbstbeobachtung, eventuell aller Fortschritte, die die Selbstbeobachtungsmethode seit Külpe gemacht hat. Das typische Leistungsexperiment der Kinderpsychologie, die Methode von Binet-Simon, ist immer weniger zu verwenden, um je frühere Stufen es sich handelt, denn um so weniger trifft die Voraussetzung zu von der generell-identischen Struktur alles Seelischen. Auf ferner stehenden Stufen des Seelenlebens kommen Leistungen durch ganz andere Funktionsweisen zustande. Und auch das zweite Prinzip des naiven Anthropomorphismus und des Testverfahrens, daß Fehlleistung für die tiefe, Volleistungen für die höhere Stufe bezeichnend sei, wird nur innerhalb eines bestimmten Bereiches zu Recht vorausgesetzt.

Aus diesen Gründen hat auch das Kraepelinsche Leistungsexperiment bei Kindern keine brauchbaren Ergebnisse gehabt. Die Arbeitskurve zeigt noch keine Regelmäßigkeit, während die Betrachtung der Arbeitsleistung des Kindes als sinnvoller, von der Aufgabe determinierter Vorgang sehr interessante Einblicke gewährt. Wir sehen, daß das Kind auch ohne die starre Konzentration des Erwachsenen im übrigen durchaus sinnvoll verfährt, sich die Aufgabe zerlegt, die Teile zusammenfaßt, Kontrollen ergänzt, Hemmungen überwindet, das Resultat prüft usw. Charakteristisch ist, daß die guten Einfälle des Kindes geradezu ohne Konzentration zustande kommen: die schöpferische Pause.

Die Psychotherapie des nervösen Kindes muß davon ausgehen, daß gerade die ursprüngliche Kindlichkeit gestört ist. Die Symptome sind ein Ausdruck dafür, daß die naive Gemeinschaft, in der das Kind lebt, nicht mehr besteht. Die Hypnose darf also nur dann angewandt werden, wenn die Möglichkeit zu einer Wiederherstellung auch der Gemeinschaft gegeben ist. Das Ziel der Therapie darf niemals nur die Beseitigung der manifesten Symptome sein. Die Hypnose erringt leicht taktische Erfolge gegen Einzelsymptome; es kommt aber auf den strategischen Erfolg an, denn der allein erzeugt im kleinen Patienten den Willen, seinen Frieden mit der Gemeinschaft zu machen.

Sitzung vom 18. Dezember 1924.

1. O. Ulrich: Über Vorkommen und Prognose von geburtstraumatischen Blutungen im Cerebrospinalbereich.

Um einen Anhaltspunkt für die Häufigkeit und den klinischen Verlauf von geburtstraumatischen intrakraniellen Blutungen zu finden, wurde bei 100 Neugeborenen die Lumbalpunktion ausgeführt. Unter Ausschluß der Einstichsblutungen ließ sich in 15 Fällen eine Blutung im Cerebrospinalbereich nachweisen. Da Kinder mit schwerer Geburt bevorzugt wurden, kann diese Zahl nicht als absolute Verhältniszahl bei normalen Geburten gelten. Unter den positiven Fällen befanden sich auffallend viel Erstgeburten. Alle Kinder mit Cephalhämatom (4) hatten sanguinolenten Liquor; ebenso Kinder (3) mit einem Geburtsgewicht unter 2000 g. Dagegen fand sich auch nach instrumen-

teller Entbindung und Extraktion häufig wasserklares Lumbalpunktat. Von den 15 positiven Fällen sind 4 mit schweren klinischen Erscheinungen in den ersten Lebenswochen gestorben. Bei einem von diesen Fällen wurde durch die Obduktion ein ausgedehntes Hämatom nachgewiesen. 3 Fälle konnten nur kurz beobachtet werden. 8 Kinder, bei denen ohne Lumbalpunktion die Diagnose klinisch entweder gar nicht oder nur vermutungsweise hatte gestellt werden können, zeigten im Alter von 9—11 Monaten keinerlei gröberen Dauerschaden vom Geburtstrauma her.

2. Maurer: Beobachtungen über Rachitis.

Am Material der Münchner Kinderpoliklinik wurden Untersuchungen über die Häufigkeit der einzelnen Deformationen gemacht. An insgesamt 4000 Kindern aller Altersstufen wurde ferner ausgezählt, wieviele davon Anzeichen rachitischer Erkrankung hatten. Es ergab sich, daß in den ersten 2 Jahren, also in der Zeit der floriden Rachitis, annähernd 70% rachitiskrank waren. In den späteren Altersstufen wurde die Zahl der Kinder mit Zeichen überstandener Rachitis immer geringer, sank vom 12. Jahre auf 24% der Untersuchten. Bei einem Drittel der Rachitiker war also die Rachitis von erheblichen dauernden Schäden des Skeletts gefolgt. Aus den Geburtsjahren 1916 bis 1919 stammte eine größere Zahl Rachitischer, als nach dem für die anderen Jahre errechneten Prozentsatz zu erwarten gewesen wäre. Der Vortragende zeigte ferner eine Reihe von Stammbäumen, aus denen hervorzugehen scheint, daß nicht bloß die Rachitis als solche gehäuft aufzutreten pflegt, sondern daß auch die besondere Lokalisation bei den Mitgliedern ein und derselben Familie in auffallender Weise stets die gleiche bleiben kann, was für eine Erkrankungsbereitschaft einzelner Teile des Skeletts sprechen würde.

Diskussion zum Vortrag Ulrich. Spitz: Unter dem großen Schwartzschen Material befinden sich zahlreiche Fälle ohne Blutung. Bei diesen handelt es sich meist um Erweichungsherde (lokale Ansammlung von Fettkörnchenzellen) im Hemisphärenmark. Es ist also zu bedenken, daß durch den Blutnachweis im Liquor nur ein gewisser Bruchteil aller geburtstraumatischen Schädigungen des Gehirns nachgewiesen werden kann.

Husler (München).

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

Geschichte der Vereinigung rheinisch-westfälischer Kinderärzte, 1900—1925.

Bearbeitet von Prof. **Selter**-Solingen.
Herausgegeben von dem derzeitigen Vorstand (Geh.-Rat Prof. **Schloßmann**, Prof. Dr. **Vogt**, Dr. **Carl Coerper**, Dr. med. **Weyl**).

Die rheinische Universität zu Bonn hatte bis zum Ende des Weltkrieges keinen Lehrstuhl für Kinderheilkunde. Der gerichtliche Mediziner, Prof. Ungar hatte diese fühlbare Lücke in der Ausbildung der jungen heranwachsenden Mediziner jahrzehntelang auszufüllen sich bemüht. An den anderen benachbarten Universitäten, die von den Medizinstudierenden vom Niederrhein und aus Westfalen meist besucht wurden, Marburg, Göttingen, Gießen, lagen die Verhältnisse bis in das erste Jahrzehnt des jetzigen Jahrhunderts ähnlich. Auch hier kein klinisches Lehrinstitut für Kinderheilkunde, auch hier höchstens ein im Nebenamte gelesenes Kolleg. Wenn schon im übrigen Deutschland die Ausbildung der Ärzte in der Kinderheilkunde eine dürftige war, insofern als dieses Fach kein Prüfungsfach war, so war doch hier wenigstens die Möglichkeit der Ausbildung gegeben. Infolgedessen war im letzten Jahrhundert der rheinischen Ärzteschaft die Kinderheilkunde als Sondergebiet unbekannt. Kinderärzte als Fachärzte gab es nicht. Das ist um so auffallender als es gerade am Niederrhein zwei für die damalige Zeit gut eingerichtete Kinderkrankenhäuser gab, die von Wohlfahrtsvereinen bzw. Stiftungen gegründet worden waren, offenbar in dem Empfinden, hier eine unbedingt notwendige Einrichtung zu schaffen. Es sind das das Oppenheimsche Kinderspital in Köln und das Kinderkrankenhaus des vaterländischen Frauenvereins in Elberfeld. Aber das erstere war unter der Leitung des als Chirurgen tätigen Dr. Castenholz, Mitgründer unserer Vereinigung, zu einer chirurgischen Klinik für Kinder geworden. Das Elberfelder Haus wurde überhaupt als allgemeines Krankenhaus benutzt; heute ist es verschwunden.

Es ist hiernach verständlich, wenn nur wenige Ärzte unserer Gegend sich mit Kinderheilkunde in ihrer Studien- und Assistentenzeit be-

schäftigt hatten und sich zu ihrer ärztlichen praktischen Tätigkeit das kranke Kind wählten. Es waren das nur solche, die einmal weiter entfernte, meist süddeutsche Hochschulen besucht hatten, und diejenigen, die unter Ungar in Bonn die Anregung zur Beschäftigung mit dem Kinde bekommen hatten. Sie alle empfanden die Isoliertheit in ihren Anschauungen und Wegen um so stärker, je weniger sie auf Verständnis bei der übrigen Ärztewelt stießen.

Als nun 1898 in Düsseldorf die Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte stattfand, in deren Rahmen auch die Deutsche Gesellschaft für Kinderheilkunde tagte, fanden sich zu den Sitzungen der letzteren auch einige wenige rheinische Kinderärzte ein. Sie trafen sich wieder auf der Versammlung im Jahre 1899 in München. Hier reifte der Entschluß, sich zu gegenseitiger wissenschaftlicher und praktischer Förderung zusammenzuschließen. Es waren das die Herren Conrads - Essen, Paffenholz - Düsseldorf, Rey - Aachen und Selter - Solingen. Die beiden ersteren kamen aus Ungars Schule, Rey hatte unter Vierordt in Heidelberg und Selter im Leipziger Kinderkrankenhause gearbeitet. — Zu ihnen stießen alsbald noch Krautwig und Bloch - Köln, ersterer von Ungar aus Bonn kommend, letzterer aus Baginskys Schule in Berlin.

Für diesen Zusammenschluß war auch der Umstand maßgebend, daß die meisten Ärztevereine am Niederrhein damals die Kinderheilkunde und innere Medizin nicht als Spezialfach anerkannten und infolgedessen die Kinderärzte aus den Vereinen ausgeschlossen waren. Bis zur Begründung der Düsseldorfer medizinischen Akademie im Jahre 1906 bestand diese Bestimmung noch fort. — Hierdurch standen die Kinderärzte unserer Gegend nicht nur isoliert da, sondern es entstanden hieraus auch Fehden mit den Ärztevereinen, die zuweilen zu einer gewissen Erbitterung und Kampfstellung gegenüber den Ärztevereinsbestrebungen führten. Hieraus ist das große Anlehnungsbedürfnis der Kinderärzte der hiesigen Gegend an ihre von dem gleichen Übelstand betroffenen Fachgenossen erklärlich. Im Winter 1899/1900 wurden nach einigen Besprechungen der genannten Herren die Satzungen der zu gründenden Vereinigung festgelegt und am 1. IV. 1900 konnte die Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte zum ersten Male in Düsseldorf tagen. 13 Mitglieder zählte das erste Mitgliederverzeichnis auf. Conrads-Essen wird als Vorsitzender, Rey - Aachen als Schriftführer, Paffenholz - Düsseldorf als Schatzmeister gewählt. Da Conrads alsbald seinen Rücktritt erklärt, wird Selter - Solingen als Vorsitzender

gewählt. Dieser Vorstand leitete die Geschäfte der Vereinigung bis zum Weltkriege. Nach Paffenholz' Tod im Jahre 1906 tritt an seine Stelle Weyl - Düsseldorf.

Die vorstehend geschilderte Genese, sowie der Charakter der Vereinigung kommt in der Gründungsversammlung klar zum Ausdruck: „Zweck der Vereinigung ist gegenseitige wissenschaftliche Anregung auf dem Gebiete der Kinderheilkunde und Förderung der speziellen Interessen dieses Faches." — Rey - Aachen erläutert das in einem im Jahrbuch für Kinderheilkunde erschienenen Vortrag: Ist die Kinderheilkunde nicht nur eine berechtigte, sondern eine dringend notwendige Spezialität?" Rey macht hier auf die später von der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde und von akademischen Lehrern des öfteren bemängelten Lücken in der Ausbildung und Ausbildungsmöglichkeit des ärztlichen Nachwuchses in Kinderheilkunde aufmerksam. Zum großen Teile sei hier der Grund für die übergroße Sterblichkeit unter den Kindern und speziell Säuglingen Deutschlands zu suchen. Er hebt die Eigentümlichkeiten des Kindesalters in Bezug auf die Physiologie, die Pathologie und Soziologie bereits hervor und betont die besonderen Wege und Arbeitsweisen, die der Therapeut, der praktische Kinderarzt dabei zu gehen habe, Dinge, die späterhin auch von anderer Seite dargelegt wurden. Vierteljährliche Versammlungen, in der Regel in Düsseldorf abzuhalten, sollten die Zwecke der Vereinigung fördern. Und nun ging die junge Vereinigung an die Arbeit. Es ist rückschauend für denjenigen, der die Entwicklung der Vereinigung tätig miterlebt hat, interessant zu sehen, wie ein Gebiet der Kinderheilkunde nach dem anderen in den Bereich der namentlich für den Praktiker wichtigen Betrachtungen gezogen wird. Nicht minder werden Fragen anderer medizinischer Gebiete, die für den Kinderarzt von Bedeutung sind, angeschnitten, namentlich wenn es sich um solche handelt, in denen das Kindesalter eine besondere Stellungnahme erfordert. Sonnenburgs Veröffentlichungen über Appendicitis haben z. B. damals das ärztliche Interesse sehr lebhaft erregt. In der zweiten Versammlung wurde deshalb auf Grund der wichtigsten Arbeiten über diese Erkrankung die Sonderstellung des Kindesalters auf diesem Gebiete betont. Gegenüber der damals vielfach herrschenden Polypragmasie vieler Ärzte in der Entfernung der Tonsillen macht sich in der 6. Versammlung (nach einem Vortrage von Castenholz - Köln) bereits die Opposition geltend. In diesem Vortrage betont Castenholz die oft notwendig werdende völlige Ausräumung der Tonsillen, die er in Narkose am hängenden Kopf vornimmt — ein Eingriff, der

in anderer Weise ausgeführt, in der Jetztzeit mit gutem Grunde vielfach gefordert wird. Ernst Meyer - Köln demonstriert portative Apparate für Kinder (Schienenhülsenapparate, Korsetts, Plattfußeinlagen usw.), und berichtet über die Anwendung in der 6. Versammlung. Rey - Aachen berichtet in der 5. Versammlung über Otitis media, ihre Häufigkeit im Kindesalter im Gegensatz zu der so selten gestellten Diagnose.

Aber über der Beschäftigung mit solchen Grenzgebieten vergißt man nicht die eigentlichen Aufgaben des Kinderarztes. Gleich in der 3. Sitzung erstattet Paffenholz - Düsseldorf ein ausführliches Referat über die „Kindermilchfrage". Durch die zunehmende Industrialisierung des rheinisch-westfälischen Bezirkes und die dadurch erfolgte Verdrängung der bäuerlichen Betriebe aus der nächsten Umgebung der Städte war um diese Zeit die Milchversorgung in qualitativer und quantitativer Hinsicht vielfach sehr mangelhaft und gerade für die künstliche Ernährung des Säuglings besonders gefährlich. Die junge Vereinigung beschloß deshalb eine Denkschrift an alle Städte des Bezirkes über 20 000 Einwohner zu verbreiten, in der sie auf die Mängel der Kindermilchversorgung und die Aufgaben der Städte auf diesem Gebiete hinwies. Die von Paffenholz ausgearbeitete Denkschrift wurde in der 8. Sitzung am 9. III. 1902 angenommen. Das aktive Vorgehen der jungen Vereinigung erweckte die Aufmerksamkeit des Niederrheinischen Vereins für öffentliche Gesundheitspflege. Dieser Verein, aus Verwaltungsbeamten der Städte und Regierungen, Medizinern und Technikern bestehend, hatte sich seit Jahren die gemeinschaftliche Beratung von Fragen der öffentlichen Gesundheitspflege zur Aufgabe gestellt und auf vielen Gebieten, z. B. der Wasserversorgung, Kanalisation usw. in den einzelnen Städten große Verdienste erworben. Dieser Verein stellte durch sein Vorstandsmitglied, Prof. Kruse - Bonn, der jungen kinderärztlichen Vereinigung die Aufgabe, in seiner Generalversammlung (Oktober 1902) über: „Dringende Aufgaben der privaten und öffentlichen Gesundheitspflege auf dem Gebiete der Säuglingsernährung" zu berichten. Die Herren Selter - Solingen und Paffenholz - Düsseldorf wurden hierzu eingeladen, und zwar referierte Selter über: Die Notwendigkeit der Mutterbrust für die Ernährung des Säuglings, Paffenholz über: Wichtige Aufgaben der öffentlichen und privaten Wohlfahrtspflege auf dem Gebiete der künstlichen Ernährung des Säuglings. In ihren Thesen forderten die Referenten neben Propaganda für die Mutterbrust, Beschränkung der weiblichen Fabrikarbeit, Schutz der schwangeren und frisch-

entbundenen Frau und Zahlung von Warte- und Stillgeld, Verbot an die Hebammen zur Raterteilung bezüglich künstlicher Ernährung, öffentliche Überwachung der Erzeugung von Kindermilch, Lieferung von trinkfertigen Portionen, Schaffung von Heimen für gesunde und von Säuglingsspitälern für kranke Säuglinge. — Der Erfolg war ein durchschlagender. In der Diskussion gab namentlich ein hervorragender Verwaltungsbeamter, der Oberbürgermeister Dr. Lentze-Barmen, später Finanzminister, der Befriedigung darüber Ausdruck, daß die Öffentlichkeit nunmehr aufgeklärt sei über die Ursache der großen Säuglingssterblichkeit, die Gemeinden würden hier nicht versagen, wenn es gelte das Wohl der Allgemeinheit zu fördern. — In der Tat datiert seit dieser Zeit der Beginn der öffentlichen Säuglingsfürsorge in unserem Bezirke, die später unter Schloßmanns Organisationstalent einen so erfreulichen, in Deutschland führenden Aufstieg genommen hat. Dieses Verdienst wurde von der Medizinalabteilung des preußischen Ministeriums der geistlichen usw. Angelegenheiten ausdrücklich anerkannt, in dem diese in ihrer Denkschrift: Die Säuglingssterblichkeit, ihre Ursachen und ihre Bekämpfung. Berlin 1905 sagt:

„Zum ersten Male wurden in den Verhandlungen des Niederrheinischen Vereins für öffentliche Gesundheitspflege im Herbste 1902 Leitsätze aufgestellt, welche rückhaltlos die Ernährungsfrage und zwar in erster Linie die Herbeiführung der natürlichen Ernährung als den Schwerpunkt aller Bestrebungen zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit anerkannte." Die Versorgung der Städte des Bezirks mit einer einwandfreien Milch und speziell mit Säuglingsmilch ließ allerdings noch auf sich warten. Wohl gelang es einzelne Betriebe für die Gewinnung von Säuglingsmilch in den verschiedensten Städten zu schaffen oder umzugestalten, aber die allgemeine Versorgung der Städte mit einwandfreier Milch hat bis zum Kriegsende sich nicht Bahn brechen können. Die Milchnot der Städte im Kriege und der Nachkriegszeit weckte erst den Sinn der Öffentlichkeit für diese gesundheitliche Aufgabe. Der Schaffung von „Milchhöfen" und einer sich daran anknüpfenden hygienischen Milchversorgung widmet sich jetzt eine Stadt unseres Bezirkes nach der anderen.

Daß in den folgenden Jahren der ganze Fragenkomplex der Ernährungsstörungen von den verschiedensten Seiten angeschnitten wurde, in jenen Jahren, wo diese das Hauptbeschäftigungsgebiet aller Pädiater bildete, ist klar. Nicht nur Referate über dieses Gesamtgebiet (1903, Paffenholz: Ätiologie und Pathologie der Magendarmkrankheiten, Bloch: Prophylaxe und Therapie derselben),

sondern auch eine Reihe von Einzelvorträgen (Rahmgemenge, Buttermilch usw.) weisen die Versammlungsberichte auf. — Auch die übrigen Gebiete der Kinderheilkunde, je nachdem sie gerade im Brennpunkt des allgemeinen Interesses standen, wurden erörtert. Athyreosis: Schloßmann, Selter, Siegert; Tetanie: Krautwig; Rachitis: Castenholz, Siegert; Tuberkulose: Engel, Schloßmann, wurden mehrfach erörtert.

Die kinderfürsorgerischen Aufgaben wurden — ganz naturgemäß in einer Vereinigung von praktischen Ärzten — mehr und mehr in den Bereich der Betrachtungen gezogen, zunächst das ältere Gebiet, das der Schulfürsorge, alsbald aber auch in vielfachen Themen die Grundlage für alle Kinderfürsorge, die Säuglingsfürsorge.

Die Gründung und Tätigkeit der Vereinigung blieb nicht ohne Nachahmung. 1904 begründete sich die Vereinigung südwestdeutscher Kinderärzte, und die Mitglieder, die sich zum Teil aus den für diesen in Betracht kommenden Gegenden angeschlossen hatten — bis nach Kassel im Osten und Worms im Süden waren Kinderärzte beigetreten — traten aus unserer Vereinigung aus. Im Laufe der nächsten Jahre folgten Vereinigungen in weiter gelegenen Bezirken. Trotzdem wuchs die Zahl der Mitglieder ständig. Sie betrug nach Austritt der Südwestdeutschen laut Ausweis des Kassabuches noch 41. Einen besonderen Aufschwung nahm die Vereinigung, als in den Jahren 1905 und 1906 die medizinischen Akademien zu Köln und Düsseldorf eröffnet wurden, die endlich eigene Institute für Kinderheilkunde brachten. In wissenschaftlicher Hinsicht brachte das eine große Bereicherung, indem für die Folge aus diesen Instituten wesentliche Beiträge zu den Versammlungen geliefert wurden. Hinzu kam noch, daß allmählich auch in anderen Städten Säuglingskrankenhäuser bzw. Kinderkrankenhäuser entstanden.

Auch der Zuwachs an Mitgliedern wurde dadurch und durch Zuzug von Kinderärzten in das niederrheinisch-westfälische Gebiet immer stärker. Nach einer noch vorhandenen Mitgliederliste vom Jahre 1907 waren 51 Mitglieder vorhanden. — Unmittelbar vor Ausbruch des Krieges betrug die Zahl der Mitglieder an 36 Orten des Bezirkes über 100. Hierunter waren naturgemäß eine ganze Anzahl praktischer Ärzte, die sich für Kinderheilkunde interessierten, nicht nur Pädiater. Das Interesse an der jungen Disziplin und die Achtung vor der Vereinigung — manchmal auch wohl aus Gründen der Gegnerschaft — war zweifellos gewaltig gestiegen[1]).

[1]) Leider ist das Protokollbuch in der Zeit der Besetzung Aachens bei dem ersten Schriftführer (Rey - Aachen) abhanden gekommen, und seit 1909 sind

Zur Ermöglichung der Fortbildung der Mitglieder trug die Vereinigung auch mit anderen Mitteln als ihren eigenen Versammlungen bei. Im Jahre 1905 begründete sie eine eigene Bibliothek, die in der akademischen Kinderklinik in Düsseldorf aufgestellt wurde und für die sie außer einem jährlichen Beitrage jedes Mitgliedes aus der Kasse besondere Mittel bewilligte. Die Bibliothek sollte die Anschaffungen dieser Klinik ergänzen und samt deren Büchern den Mitgliedern zur Verfügung stehen. — Zu den Nachbarvereinigungen gleicher Art pflegte die Vereinigung nicht nur gute Beziehungen; ihrer Anregung folgend fanden auch in den letzten Jahren vor dem Kriege jährlich eine gemeinschaftliche Sitzung statt in Heidelberg, Wiesbaden, Amsterdam, Düsseldorf, Köln. Auch gemeinschaftliche Tagungen mit den inzwischen gegründeten Versammlungen der Internisten und Neurologen am Niederrhein wurden abgehalten (ja sogar zeitweilig ein Verschmelzen mit dieser Vereinigung erwogen). Auf solche Weise wollte man die Mitglieder mit den Forschungs- und Beobachtungsergebnissen anderer Disziplinen bekannt machen.

Dieser schönen Entwicklung setzte der Weltkrieg ein jähes Ende. Und nach seiner Beendigung hemmte die Besatzung der Rheinlande die Wiederaufnahme der Arbeiten um so mehr, als diese das Gebiet der Vereinigung zerriß. Die Paßschwierigkeiten machten eine Zusammenkunft anfänglich ganz unmöglich, behinderten sie später in erheblicher Weise. Für viele Mitglieder war die Besatzung und vor allem die mit der Ruhrbesetzung einsetzende Inflation auch ein schwerer wirtschaftlicher und sonstiger Schaden, bei einigen sogar so sehr, daß sie und ihre Familien in ihrer Existenz bedroht waren. So ist es verständlich, daß die Tätigkeit der Vereinigung erst spät wieder einsetzte, und daß gerade die älteren Mitglieder das Vertrauen und den Mut zur Wiederaufnahme der alten Tätigkeit erst zuletzt fanden. Auf Betreiben von Engel-Dortmund und Hoffa-Barmen, die im unbesetzten Gebiete wohnend sich freier betätigen konnten, traten im Juni 1921 eine Anzahl früherer Mitglieder mit neu hinzugezogenen Kinderärzten in Düsseldorf zusammen, um die alte Vereinigung zu rekonstruieren. Ein Ausschuß bereitete die Reform der Satzungen vor. Im Oktober 1921 wurden dieselben angenommen und unter dem Vorsitz von Hoffa-Barmen wurde die Tätigkeitwieder aufgenommen.

Aber wirtschaftliche Not und die Besetzung anderer Gebiete von Rheinland und Westfalen durch fremde Armeen, die schlechten und

Berichte nicht mehr in den Zeitschriften für Kinderheilkunde erschienen. Der Verfasser ist also nur nach spärlichen eigenen Notizen und dem Gedächtnis in der Lage, über die weitere Zeit zu referieren.

behinderten Verkehrsverhältnisse hielten vorübergehend die Zahl der Mitglieder der Vereinigung in Grenzen. Trotzdem wurden Versammlungen anberaumt und trotz großer äußerer Schwierigkeiten besucht. Die Vereinigung blieb die einzige des Bezirkes, die in den schwierigen Jahren 1921—1924 ihre Tätigkeit aufrechterhalten konnte dank des Interesses ihrer Mitglieder.

Mehr und mehr beschränkte sich die Tätigkeit der Vereinigung auf pädiatrisch-wissenschaftliche Themen, während die fürsorgerischen in besonderen Vereinigungen, die zum größeren Teile aus pädiatrisch vorgebildeten Mitgliedern der Vereinigung bestehen, behandelt wurden. Diese Trennung wurde aus organisatorischen Gründen notwendig. Der lediglich personelle Zusammenhang sollte aber für die Zukunft auch durch gemeinschaftliche Sitzungen gepflegt werden. Aus einer wissenschaftlich begründeten, gemeinsamen Arbeit von Klinik und Fürsorge werden beide Teile nur Vorteile gewinnen.

Die Vereinigung hat bis zu ihrer Festsitzung am 6. VI. 1925 66 Sitzungen veranstaltet. Die Mitgliederzahl beträgt 130. Noch längst nicht alle Pädiater des Bezirkes und kinderärztlich interessierten Praktiker sind gewonnen, alleine an Pädiatern geht die Zahl heute über 250 hinaus. Sie vertreten fast alle Schulen und Anschauungen, die heute in der Pädiatrie der Hochschulen Deutschlands und der Säuglings- und Kinderkrankenhäuser des Bezirkes entstanden sind. In Düsseldorf (1906), in Köln (1906), in Bonn (1920 und 1923), in Münster (1924) finden sich akademische pädiatrische Forschungsstätten. In Köln (1921), Barmen (1907), in Essen (1920), in Dortmund (1917) sind moderne pädiatrische Anstalten entstanden. In Städten und in Landkreisen haben sich Säuglingsheime erhalten und sind neugegründet Solingen, München-Gladbach, Kreis Mörs, Kettwig, Krefeld, Remscheidt, Elberfeld (3), Bochum, Recklinghausen, Gelsenkirchen, Münster, Hamm. Stadt- und Kreisverwaltungen haben für die Schuljugend Erholungsheime gekauft und eingerichtet, freilich nur teilweise unter ärztlicher pädiatrischer Leitung. Die Tuberkuloseheilstätte Aprath steht nur für Kinder zur Verfügung, ebenso die Heilstätte Waldesheim bei Düsseldorf (LVA Rheinland) und Wittlich. Noch stehen große Aufgaben bevor: Die Unterstellung der Kinderabteilungen aller Krankenhäuser unter fachärztliche Leitung, die Zuweisung der Infektionskrankheiten an diese Abteilungen, die organisatorisch durchgeführte, pädiatrische Beratung aller chirurgischen Abteilungen, die Kinder aufnehmen, die pädiatrische Leitung der Säuglingsabteilungen an Frauenkliniken, an Ent-

bindungsanstalten und Hebammenlehranstalten, Begründung von Abteilungen für Kleinkinder auf dem Gebiete der Tuberkulose- und Rachitisbekämpfung, die Zusammenarbeit auf erzieherisch-psychologischem Gebiete in den Heimstätten und Schulen. Hier wie überall kann nur die klinische Forschung für die Praxis maßgebend bleiben.

Die Vereinigung hat allen diesen Bestrebungen ihre Aufmerksamkeit zugewandt von der Überzeugung ausgehend, daß nur ein gut vorgebildeter und ständig fortgebildeter Stand von praktischen Pädiatern die großen Aufgaben der Pflege und Aufzucht der Kinder unseres Bezirkes erfüllen kann.

Bei Konsolidierung der Verhältnisse, wie sie im Jahre 1924 begann und hoffentlich im Jahre 1925 sich fortsetzen wird, darf die Vereinigung mit Vertrauen und Hoffnung in das 6. Quinquennium eintreten. Sie hat in den 25 Jahren ihres Bestehens nicht nur in ihren Kreisen anregend und befruchtend, sie hat darüber hinaus in Ärztekreisen Verständnis für die Bedürfnisse des gesunden und kranken Kindes geweckt, privaten und öffentlichen Organen vielfache Anregungen gegeben.

In der schwersten und schlimmsten Zeit der letzten Jahre hat sie das Interesse für die praktische wissenschaftliche Arbeit unseres Faches wieder zu wecken, wachzuhalten und zu fördern gewußt. Nicht also nur mit Vertrauen und Hoffnung, auch mit berechtigtem Stolz auf ihre Vergangenheit tritt sie in das 2. Vierteljahrhundert ihrer Tätigkeit ein.

Über die bevölkerungspolitischen Vorgänge im Regierungsbezirk Düsseldorf in den letzten schwarzen Jahren[1]).

Von Geheimem Medizinalrat Prof. Dr. **Arthur Schlossmann**,
Direktor der Akademischen Kinderklinik in Düsseldorf.

Um uns über die normalen und gestörten Funktionen von Organen eine richtige Vorstellung zu machen, unterziehen wir diese einer erhöhten Belastung. Wir gehen dabei von der Tatsache aus, daß der gesunde Körper im ganzen oder in seinen Teilen auch dann noch völlig funktionsfähig bleibt, wenn an ihn Zumutungen gestellt werden, die über die regelmäßige Inanspruchnahme weit hinausgehen. Es treten dann ganz automatisch Hilfskräfte in Erscheinung, durch welche dem über die Norm in Anspruch genommenen Organe die Bewältigung der gesteigerten Betätigung, die ihnen zugemutet worden ist, erleichtert wird. In dem Versagen gegenüber erhöhter Leistungszumutung sehen wir ein prognostisch ungünstiges Zeichen. Vermag aber der Körper auch solcher erhöhter Belastung gegenüber elastisch zu reagieren und durch Freimachung von Reservekräften der ihm durch die vermehrte Inanspruchnahme drohenden Erschöpfung der Widerstandskraft leicht Herr zu werden, so schließen wir auf völlige Funktionstüchtigkeit, und unsere Voraussage wird günstig beeinflußt. Zwischen restloser Überwältigung erhöhter Leistungszumutung und vollem Versagen gibt es zahllose Abstufungen, die für die Beurteilung des Krankheitsfalles oder die Beschaffenheit eines Organes von Wichtigkeit sind.

Genau wie der Individualpathologe sich auf diese Weise Vorstellungen von der Tüchtigkeit eines Einzelmenschen oder von der Leistungsfähigkeit eines einzelnen Organes durch den klinischen Belastungsversuch Aufklärung schaffen kann, ebenso vermag der Sozialhygieniker mit Hilfe der Statistik sich über die Wertigkeit eines Volkes, einer Volksgruppe oder eines Volksteiles dann Einblick zu schaffen, wenn durch irgendwelche von außen oder innen wirkende

[1]) Auf Grund des vom Verein für Säuglingsfürsorge und Wohlfahrtspflege im Regierungsbezirk Düsseldorf zusammengestellten Materials.

Schädigungen zeitweilig ein vermehrter Druck auf die Masse ausgeübt wird, wenn zeitlich oder örtlich begrenzte Noxen auf das Volkswohl einstürmen.

Unser ganzes deutsches Vaterland ist seit 10 Jahren Gegenstand eines solchen Versuches im großen. Aber nicht alle Teile Deutschlands haben unter Krieg und Kriegsfolgen in gleichem Maße gelitten. Hier in Oberbayern, meiner Ferienheimat, kommt es mir immer erst so recht zum Bewußtsein, wie schwer der Druck allezeit seit dem Kriegsbeginn auf dem eigentlichen Felde meiner Tätigkeit, dem Regierungsbezirk Düsseldorf, gelastet hat. Und zu allem, was Krieg und Kriegsausgang, wirtschaftliche Krise und Inflationszeit der Allgemeinheit gebracht haben, ist dieser Teil Deutschlands noch besonders durch die Besetzung, durch den Ruhrkampf und alles, was damit in Zusammenhang steht, betroffen worden. Wahrlich, hier ist durch geschichtliche Ereignisse eine Belastungsprobe an einem Teile der Bevölkerung eingeleitet worden, wie kein verantwortungsbewußter Kliniker sie je am Einzelindividuum gewagt haben würde. Aber da nun einmal diese Funktionsprüfung uns gewaltsam auferlegt ist, dürfte es von größtem Interesse sein, sich davon ein Bild zu machen, wie die Bevölkerung des Regierungsbezirkes Düsseldorf darauf reagiert hat. Aus dem Ergebnis sind m. E. wichtige Schlüsse auf die Wertigkeit des deutschen Menschen, insbesondere des in unserem Regierungsbezirk lebenden, zu ziehen. Von diesem Gesichtspunkte aus soll über einige bevölkerungspolitische Vorgänge der letzten Jahre berichtet werden.

Der Regierungsbezirk Düsseldorf ist nicht nur seiner Einwohnerzahl nach der größte unter den preußischen Regierungsbezirken — am 31. Dezember 1923 betrug die Einwohnerzahl rund 4 Millionen, genau 3 826 478 —, sondern er ist auch durch seine wirtschaftliche Leistungsfähigkeit eine der Hauptsteueradern für das Reich. Nirgends sonst liegen die Großstädte so dicht aneinandergedrängt: auf kleiner Raumfläche stoßen an Düsseldorf Neuß und auch beinahe Krefeld auf der linken Rheinseite, auf der rechten umlagern Duisburg, Mülheim, Essen, Oberhausen, Hamborn, Sterkrade, Elberfeld und Barmen sowie die Städte des Bergischen Landes die Grenzen der Stadt Düsseldorf. Dabei darf man sich aber nicht zu der Annahme verleiten lassen, daß etwa der ganze Regierungsbezirk Düsseldorf nur mit Städten besetzt und industriell eingestellt sei. Gewiß, die Kohlenförderung und damit auch andere Industrien haben sich immer weiter und jetzt auch auf das linke Rheinufer vorgeschoben; auch die Textilindustrie der linken Rheinseite hat

an Raum gewonnen. Aber trotzdem haben wir auch zum Regierungsbezirk Düsseldorf gehörige Kreise, die heute noch in erster Linie sich landwirtschaftlich betätigen, linksrheinisch besonders Kleve, Geldern, Grevenbroich und Kempen, rechtsrheinisch die der holländischen Grenze zustrebenden Teile des Kreises Rees. Die Zahlen, auf die ich mich im weiteren beziehe, wurzeln also nicht in einem reinen Großstadtgebiet und auch nicht in ausschließlich industriell besiedeltem Striche, sondern — und das ist nach mancher Richtung wichtig — wir können immer zum Vergleich auf die noch vorwiegend von der Landwirtschaft lebenden Kreise blicken, und durch sie wird das Gesamtergebnis natürlich erheblich mit beeinflußt.

Tabelle 1.

Die Geburten im Regierungsbezirk Düsseldorf 1915—1924 (nach den Angaben der Standesämter zusammengestellt).

	Jahr	Lebend- u. Totgeborene insgesamt	davon unehel. absolut	davon unehel. in %	Lebendgeborene insgesamt	davon unehel. absolut	davon unehel. in %	Totgeborene insges.	davon unehel. absolut	davon unehel. in %
Stadtkreise	1915	48 610	3127	6,4	47 169	2992	6,3	1441	135	9.4
	1916	37 210	2257	6,1	36 087	2135	5,9	1123	122	10,9
	1917	32 670	2005	6,1	31 707	1909	6,0	963	96	10,0
	1918	34 520	2350	6,8	33 477	2241	6,7	1043	109	10,5
	1919	43 786	3118	7,1	42 504	2962	7,0	1282	156	12,2
	1920	55 750	4344	7,8	53 956	4083	7,6	1794	261	14,6
	1921	58 131	3987	6,8	56 215	3739	6,6	1916	248	12,9
	1922	54 775	3965	7,2	52 338	3707	7,1	2437	258	10,6
	1923	47 853	3320	6,9	46 211	3084	6,7	1642	236	14,4
	1924	46 370	3154	6,8	44 688	2940	6,6	1682	214	12,7
Landkreise	1915	34 572	1399	4,1	33 635	1352	4,0	937	47	5,0
	1916	24 946	901	3,6	24 220	863	3,6	726	38	5,2
	1917	20 899	757	3,6	20 343	726	3,6	556	31	5,6
	1918	21 800	904	4,2	21 262	853	4,0	538	51	9,5
	1919	28 608	1256	4,4	27 811	1191	4,3	797	65	8,2
	1920	36 617	1769	4,9	35 507	1677	4,7	1110	112	10,1
	1921	35 964	1422	3,9	34 929	1326	3,8	1035	96	9,3
	1922	34 511	1381	4,0	33 473	1295	3,9	1038	86	8,3
	1923	30 956	1294	4,2	30 018	1219	4,1	938	75	8,0
	1924	30 922	1181	3,8	29 914	1102	3,7	1008	79	7,8
Gesamter Regierungsbezirk	1915	83 182	4526	5,4	80 804	4344	5,4	2378	182	7,7
	1916	62 156	3158	5,1	60 307	2998	5,0	1849	160	8,7
	1917	53 569	2762	5,2	52 050	2635	4,1	1519	127	8,4
	1918	56 320	3254	5,8	54 739	3094	5,7	1581	160	10,1
	1919	72 394	4374	6,0	70 315	4153	5,9	2079	221	10.6
	1920	92 367	6133	6,6	89 463	5760	6,4	2904	373	12,8
	1921	94 095	5409	5,7	91 144	5065	5,5	2951	344	11,6
	1922	89 286	5346	6,0	85 811	5002	5,8	3475	344	9.9
	1923	78 809	4614	5,9	76 229	4303	5,6	2580	311	12.1
	1924	77 292	4335	5,6	74 602	4042	5,4	2690	293	10,9

Betrachten wir zunächst die Geburten. Vor dem Kriege konnten wir mit etwas über 100 000 Lebendgeborenen rechnen, und die Geburtenziffer überschritt 30% [1]). Aus der Tabelle 1 ergibt sich, wie die absolute Geburtenzahl während des Krieges bis etwa auf die Hälfte heruntergegangen ist und sich dann bis zum Jahre 1921 wieder erheblich gehoben hat, um dann von neuem eine starke Minderung zu zeigen. Doch hat das letzte Jahr (1924) gegenüber dem Vorjahre nur eine ganz unerhebliche Abnahme der Geburten gebracht; ja, wie aus Tabelle 2 zu ersehen ist, weist die Geburtenziffer, also die Zahl der Geborenen auf das Tausend der Bevölkerung eine kleine Erhöhung auf, von 20,1‰ im Jahre 1923 auf 20,2‰ im Jahre 1924. Diese Erhöhung der Geburtenziffer bei absolut geringerer Geburtenzahl ist durch eine kleine Verminderung der Einwohnerzahl (Abzug, Ausweisungen) bedingt. In den Landkreisen war die Geburtenziffer (immer inkl. Totgeburten) etwas höher (21,4‰) als in den Stadtkreisen (19,6‰). Hohe Geburtenziffern zeigen von den Stadtkreisen Sterkrade mit 28,2‰, Hamborn mit 28‰ und Obernhausen mit 24,1‰; von den Landkreisen Geldern mit 26,2‰, Dinslaken mit 26,1‰ und Rees mit 25,6‰. Dahingegen hat eine ganz aborm geringe Geburtlichkeit die Stadt Solingen mit 14,8‰, Barmen mit 15‰, Krefeld mit 15,2‰ und auch Düsseldorf mit 16,2‰; von den Landkreisen: Lennep 14,3‰, Mettmann 16,9‰ und Solingen-Land 17,3‰.

Über die Bedeutung der hier mitgeteilten Zahlen dürfen wir uns keinerlei falschen Vorstellungen hingeben. Sie sind außerordentlich bedenklich. Berechnen wir für den ganzen Regierungsbezirk die Ziffer der Lebendgeborenen auf 19,5‰, so ist damit gesagt, daß das durchschnittliche Lebensalter der Menschen 51,3 Jahre betragen müßte, wenn der Ausfall durch den Tod durch Geburten gedeckt werden soll. Nun haben wir ja zwar jetzt abnorm geringe Sterbeziffern; diese sind aber dadurch bedingt, daß durch den Rückgang der Säuglings- und Kindersterblichkeit die Zusammensetzung der Bevölkerung sich in dem Sinne geändert hat, daß Individuen zwischen 2 und 20 Jahren in viel größerem Ausmaße vorhanden sind als in den vorhergehenden Zeiten. Diese Individuen zwischen 2 und 20 Jahren haben aber nur ganz geringe Sterbewahrscheinlichkeit. Durch diesen Umstand ist die Niedrigkeit der zeitlichen Sterbeziffer bedingt. Aber nichts ist so sicher wie die Voraussage, daß in absehbarer Zeit alle diese Menschen, die als Säugling und Kinder vor den ihnen früher stark drohenden Gefahren bewahrt geblieben

[1]) Schlossmann, Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. 1917, S. 177ff.

Tabelle 2.

Geburtenziffern in den Kreisen des Regierungsbezirks Düsseldorf 1924 (verglichen mit 1923 und 1922).

Auf das Tausend der Bevölkerung gerechnet.

	Einwohnerzahl [1]	Lebend- und Totgeborene absolut	in ‰ der Einwohnerzahl 1924	1923	1922
Stadtkreise:					
Barmen	189 000	2 836	15,0	15,7	18,5
Crefeld	130 544	1 985	15,2	15,6	17,5
Duisburg	255 799	5 908	23,1	21,9	24,9
Düsseldorf	422 400	6 842	16,2	14,7	19,0
Elberfeld	165 200	3 109	18,9	17,5	20,8
Essen	471 382	9 462	20,1	20,9	24,5
Hamborn	129 500	3 624	28,0	28,4	34,1
Mülheim/Ruhr	126 400	2 539	20,1	19,1	22,4
M.-Gladbach	115 914	2 410	20,8	21,6	23,3
Neuß	43 565	941	21,4	21,1	24,0
Oberhausen	105 654	2 545	24,1	26,5	28,3
Remscheid	77 900	1 192	15,3	16,4	17,9
Rheydt	45 157	777	16,9	19,5	20,2
Solingen	51 389	758	14,8	15,4	17,4
Sterkrade	51 171	1 442	28,2	29,2	31,2
Stadtkreise zus.	2 380 975	46 370	19,6	19,5	22,7
Landkreise:					
Cleve	78 629	1 998	25,4	25,2	26,3
Crefeld	46 986	940	20,0	20,7	22,5
Dinslaken	61 963	1 618	26,1	27,4	30,8
Düsseldorf	116 519	2 091	18,0	19,0	20,8
Essen	152 992	3 570	23,3	20,3	27,8
Geldern	62 299	1 632	26,2	25,3	24,8
Grevenbroich	54 083	1 298	24,0	24,2	25,3
Kempen	101 488	2 172	21,4	20,8	22,2
Lennep	86 659	1 412	16,3	16,4	17,7
Mettmann	123 870	2 094	16,9	17,9	18,6
Moers	175 538	4 175	23,8	23,9	27,3
M.-Gladbach	80 760	1 698	21,0	20,9	23,7
Neuß	38 241	941	24,6	26,0	27,9
Rees	83 559	2 138	25,6	25,3	30,9
Solingen	182 277	3 145	17,3	16,7	18,8
Landkreis zus.	1 445 503	30 922	21,4	21,2	23,9
Stadtkreis zus.	2 380 975	4 6370	19,6	19,5	22,7
Gesamter Regierungsbezirk	3 826 478	77 292	20,2	20,1	23,2

sind, später doch einmal sterben. Aufgeschoben ist nicht aufgehoben! Und über kurz oder lang muß die Sterbeziffer im Regierungsbezirk Düsseldorf und in ganz Deutschland wieder wesentlich steigen.

[1] Nach den Angaben der Standesämter.

Betrachten wir daher den Stand unserer Bevölkerungsbilanz mit kritischem Auge, so können wir uns der Tatsache nicht verschließen, daß wir von der Substanz selbst zehren. Unser Volksbestand wird ebenso sicher, wenn auch nicht in dem Eilzugstempo hinschmelzen, wie das vielen anderen fiktiven Werten in der Inflationszeit ergangen ist.

Und ein Zweites ergibt sich: Wir haben innerhalb Deutschlands, auch sogar in unserem Regierungsbezirke, Kreise, welche sich an der Reproduktion von Staatsbürgern in genügendem Umfange, um die natürlichen Verluste zu decken, nicht beteiligen. Schon immer hat es Gesellschaftsschichten gegeben, welche in dieser Hinsicht lässig waren. Die sog. besseren Kreise haben mit der Kinderbeschränkung ja den Anfang gemacht und waren dann um so entrüsteter, als sie bemerkten, daß ihr schlechtes Beispiel bei der Unterschicht Nachahmung fand. Jetzt sehen wir aber, wie ganze Verwaltungsbezirke den Abgang durch Tod nicht mehr aus eigenem durch Geburten decken. Ich habe für diese Kreise einmal den Ausdruck gebraucht, daß sie parasitär den Überschuß der Nachbarschaft aufnehmen, um ihren Bevölkerungsstand zu halten. In immer geringerem Maße beteiligen sie sich selbst an Zeugung und Gebären des Nachwuchses, an der Erziehung und Ausbildung des nächsten Geschlechtes und überlassen, ähnlich wie man das dem Kuckuck nachsagt, diese Arbeit anderen. Erst wenn die Menschen produktiv zu werden beginnen, ziehen sie sich als Arbeitskräfte diejenigen heran, die von anderen geboren, großgezogen und ausgebildet sind.

Aber mag alles dies noch so bedauerlich sein, von unserem eingangs betonten Standpunkte aus werden wir fragen, ob denn etwa diese allgemeine Geburtenminderung und das ganz deutlich immer mehr um sich greifende Versagen bestimmter Stadt- und Landkreise in der Menschenerzeugung auf den Krieg und die Kriegsfolgen, insbesondere auf die starke Belastung mit allerlei Unbilden, wie die Besetzung sie mit sich gebracht hat, zurückzuführen ist. Da muß man doch objektiv feststellen, daß die Geburtenminderung ein Prozeß ist, der seit der Jahrhundertwende unaufhaltsam und ziemlich gleichmäßig fortgeschritten ist. Wäre alles das Schreckliche, was die letzten 10 Jahre uns gebracht haben, ein Traum, würde es in die Unwirklichkeit versinken, und die sog. herrlichen Zeiten wären weitergegangen, bevölkerungspolitisch ständen wir vor derselben bedauerlichen Erscheinung, und der Bevölkerungsrückgang wäre genau so erfolgt. Es ist eine ganz deutliche Linie, auf der sich seit dem Jahre 1900 etwa diese bevölkerungs-

politische Einstellung fortbewegt hat. Und das ist kein Wunder, denn die Ursachen liegen tiefer und bestanden schon vor dem Kriege.

Wie bei so vielen anderen Mißständen, die uns heute bedrücken — ich denke nur an die Wohnungsfrage, bei der wir heute in der schweren Zeit an den Folgen der Unterlassungssünden kranken, die wir begangen haben, als wir scheinbar nicht wußten, wohin wir mit dem goldenen Überfluß sollten, — ich sage, wie bei vielen anderen Mißständen, schieben wir gern auf Krieg und Kriegsfolgen das, was wir in früherer Zeit gefehlt und was wir damals selbst verschuldet haben.

Und dieselben Gegenmittel, die schon vor dem Kriege als das einzig Richtige bezeichnet wurden, müssen wir jetzt, und zwar sofort und radikal zur Anwendung bringen: Wir müssen die Gegensätzlichkeit in den Belangen der Allgemeinheit, die Kinder gebraucht, und des einzelnen, dem einseitig die Lasten der Kinder aufgebürdet werden, beheben. Ich habe meine Ansichten hierüber schon oft auseinandergesetzt: Die Heranziehung der Kinder darf die Eltern nur in geringem Maße belasten. Auch wie das geschehen kann, habe ich gezeigt. Aber aus der Tatsache, daß einzelne Stadt- und Landkreise zwar an dem Nutzen von anderwärts aufgezogenen Menschen Anteil haben, selbst aber ihre Pflichten gegen die Volksgemeinschaft nur in ungenügendem Ausmaße erfüllen, muß bei der nahe bevorstehenden Steuerreform dahin führen, daß Mangel an genügendem Nachwuchs erhöhte steuerliche Inanspruchnahme für Gemeinden und Kreise zur Folge hat. Aus dem Überschuß der von den kinderarmen Städten und Kreisen erhobenen höheren Steuern müssen dann die anderen Kreise und Städte, welche genügend Menschen produzieren, entlastet werden. Doch auf diese Dinge soll hier nicht näher eingegangen werden. Drei Tatsachen sind jedoch als sicher zu registrieren:

1. Eine Geburtsziffer von ca. 20%, wie sie der Regierungsbezirk Düsseldorf zeigt, ist mit einem Fortbestande des deutschen Volkes unvereinbar.

2. Jedes Mittel, um den Verlust durch den Tod mittels einer entsprechenden Geburtenzahl auszugleichen, muß angewandt werden. Eine Umstellung unserer ganzen Anschauungen über Besteuerung und Einkommen ist zu diesem Zwecke notwendig und unaufschiebbar.

3. Der Rückgang der Geburten ist ein Prozeß, der schon vor dem Kriege eingesetzt hat und vielleicht nicht mit der gleichen Geschwindigkeit, aber doch ganz sicher uns dahin geführt hätte, wo wir jetzt bevölkerungspolitisch stehen, nämlich an dem Rande des Abgrundes. Die erhöhte Belastung, die der Regierungsbezirk Düssel-

dorf durch die politischen Ereignisse der letzten 2 Jahre erfahren hat, ist nicht von einer Steigerung der Umstände begleitet gewesen, die eine dauernde Geburtenabnahme bedingen.

Wir wenden uns dem weitaus erfreulicheren Teile unserer Betrachtung zu, nämlich der Sterblichkeit der Säuglinge. Und da bietet das Jahr 1924 für den Regierungsbezirk Düsseldorf und auch für ganz Deutschland die besten Ergebnisse, die in bezug auf Minderung des Säuglingssterbens bisher erreicht worden sind, soweit wir eine Bevölkerungsstatistik überhaupt kennen; denn zum ersten Male sinkt bei uns im Regierungsbezirk Düsseldorf die Säuglingssterblichkeit auf weniger als 10% der Geborenen (9,4%, s. Tabelle 3). Was uns früher unerreichbar erschien, Sterblichkeitsverhältnisse, wie wir sie aus den nordischen Ländern kannten, sind nunmehr in Deutschland und im besonderen in dem beschränkten Gebietsteile, das ich behandele, als sicheres Ergebnis zu buchen. Dabei sind die Landkreise mit 8,8% Sterblichkeit noch besser daran als die Stadtkreise mit 9,9%.

Nur noch einzelne Kreise ragen über den Durchschnitt hinaus, doch sind die Schwankungen keine allzu großen. Am höchsten ist die Säuglingssterblichkeit in den Städten Duisburg und Hamborn mit 11,9%, in Neuß mit 11,2%, in Oberhausen mit 10,9%, in Sterkrade mit 10,8% und in Essen mit 10,7%, während Solingen mit 7,1%, Remscheid mit 7,7%, von den Großstädten: Elberfeld und Krefeld mit 8,2% und Düsseldorf mit 8,5% am günstigsten dastehen. Unter den Landkreisen hat wieder der Landkreis Essen mit 11,4% und Grevenbroich mit 11% die Führung. Dagegen stehen am besten: Lennep mit 5,6%, Solingen-Land mit 7,2% und Mettmann mit 7,3%.

Im besonderen ergibt sich aus Tabelle 2 noch folgendes:

1. Nur in einem Stadtkreise, nämlich Barmen, ist die Säuglingssterblichkeit 1924 höher als 1923 (8,6 gegen 7,5% im Vorjahre). Sehr stark ist der Rückgang des Sterbens in Hamborn von 17,8 auf 11,9%, in Mülheim von 15,4 auf 10,1%. Auch in München-Gladbach von 12,6 auf 8,1% und in Rheydt von 13,2 auf 8,4%. (Es wird zu untersuchen sein, ob hier etwa der Rückgang in der Beschäftigung der Textilindustrie lebenserhaltend auf die Kinder gewirkt hat.) In den Landkreisen ist der Rückgang der Sterblichkeit ziemlich gleichmäßig, besonders stark in Kempen von 12,9 auf 9%, in Krefeld-Land von 11,3 auf 7,6% und in Neuß-Land von 13,7 auf 9,6%. Doch im allgemeinen ist die Abnahme in den Stadt- und vor allem in den Landkreisen ziemlich gleichmäßig vonstatten gegangen.

Tabelle 3.

Säuglingssterblichkeit in den Kreisen des Regierungsbezirks Düsseldorf 1924.

Nach den Angaben der Standesämter zusammengestellt.

	Lebendgeborene			Gestorbene im ersten Lebensjahr			Auf 100 Lebendgeborene entfielen Gestorbene im ersten Lebensjahr			
	ehelich	unehelich	zusammen	ehelich	unehel.	zusammen	ehel.	unehel.	zus. 1924	zus. 1923
Stadtkreise:										
Barmen	2 558	148	2 706	209	24	233	8,2	16,3	8,6	7,5
Crefeld	1 757	127	1 884	137	19	156	7,2	15,0	8,3	9,9
Duisburg	5 409	301	5 710	581	98	679	10,7	32,6	11,9	14,0
Düsseldorf	5 949	606	6 555	433	124	557	7,3	20,4	8,5	11,7
Elberfeld	2 563	444	3 007	194	52	246	7,6	11,7	8,2	8,9
Essen	8 726	404	9 130	846	127	973	9,8	31,4	10,7	14,9
Hamborn	3 276	239	3 515	361	55	416	11,0	23,0	11,9	17,8
Mülheim/Ruhr	2 312	140	2 452	213	36	249	9,2	25,7	10,1	15,4
M.-Gladbach	2 188	137	2 325	165	24	189	7,3	17,5	8,1	12,6
Neuß	851	69	920	87	16	103	10,2	23,2	11,2	12,4
Oberhausen	2 351	107	2 458	249	19	268	10,5	17,9	10,9	12,8
Remscheid	1 067	80	1 147	80	8	88	7,5	19,5	7,7	7,9
Rheydt	697	51	748	55	8	63	8,0	15,7	8,4	13,2
Solingen	707	27	734	42	10	52	5,9	37,0	7,1	10,0
Sterkrade	1 337	60	1 397	137	12	149	10,2	20,0	10,8	12,5
Stadtkreis zus.	41 748	2940	44 688	3789	632	4421	9,1	21,5	9,9	12,9
Landkreise:										
Cleve	1 886	51	1 937	156	9	165	8,2	17,6	8,5	9,0
Crefeld	861	33	894	64	4	68	7,4	12,1	7,6	11,3
Dinslaken	1 495	76	1 571	133	5	138	8,9	6,5	8,9	11,4
Düsseldorf	1 966	74	2 040	178	5	183	9,1	6,8	9,0	10,1
Essen	3 329	128	3 457	367	27	394	11,0	21,1	11,4	12,5
Geldern	1 549	40	1 589	133	7	140	8,9	17,5	9,0	11,2
Grevenbroich	1 197	55	1 252	122	16	138	10,2	23,3	11,0	12,5
Kempen	2 059	63	2 122	177	13	190	8,0	20,6	9,0	12,9
Lennep	1 313	43	1 356	73	3	76	5,6	6,9	5,6	7,4
Mettmann	1 947	72	2 019	134	14	148	6,9	19,4	7,3	8,4
Moers	3 842	189	4 031	340	32	372	8,9	16,8	9,3	12,5
M.-Gladbach	1 545	77	1 622	130	12	142	8,4	15,6	8,9	11,6
Neuß	871	32	903	85	2	87	9,8	6,3	9,6	13,7
Rees	2 022	60	2 082	154	10	164	7,7	16,7	8,0	11,4
Solingen	2 930	109	3 039	197	23	220	6,7	21,1	7,2	9,0
Landkr. zus.	28 812	1102	29 914	2443	182	2625	8,5	16,5	8,8	11,1
Stadtkreis zus.	41 748	2940	44 688	3789	632	4421	9,1	21,5	9,9	12,9
Gesamt. Reg.-Bez. 1924	70 560	4042	74 602	6232	814	7046	8,8	20,1	9,4	12,2
1923	71 926	4303	76 229	8169	1105	9274	11,4	25,7	12,2	

2. Wir wissen, daß ein feinmaschiges Netz von Beziehungen zwischen der Geburtenziffer und der Sterblichkeit der Säuglinge

besteht. Auch hierauf will ich in diesen Darlegungen nicht eingehen. Festzustellen ist die erfreuliche Tatsache, daß das Jahr 1924 trotz einer wenn auch geringen Erhöhung der Geburtenziffer einen so starken Abfall der Säuglingssterblichkeit gebracht hat. Das ist eine Beobachtung, die in diesem Ausmaße aus der Reihe der bisherigen Feststellungen herausfällt. Betrüblich dabei ist im einzelnen, daß in Barmen die Geburtenziffer gesunken, trotzdem aber die Säuglingssterblichkeit hier in die Höhe gegangen ist. Im Gegensatz dazu zeigt Düsseldorf bei allerdings etwas absteigender Geburtlichkeit eine erhebliche Minderung der Säuglingssterblichkeit. Außerordentlich erfreulich liegen die Dinge in den drei mächtigen Geburtsreservoiren des Regierungsbezirks: in Oberhausen, Sterkrade und Hamborn. Hier, wo eine einigermaßen genügende Geburtlichkeit noch herrscht und nur eine geringe Senkung gegenüber dem Jahre 1923 festzustellen ist, haben wir eine sehr starke Abnahme der Säuglingssterblichkeit und infolgedessen sehr günstige Aufwuchsziffern. Von den Landkreisen zeichnen sich Rees und Geldern aus: hier haben wir bei einer Zunahme der Geburtenziffer eine sogar recht erhebliche Abnahme in der Sterblichkeit der Säuglinge.

Als weiteres sehr erfreuliches Ergebnis kann ferner gebucht werden, daß auch die bisher immer noch exzessive Sterblichkeit der unehelichen Säuglinge stark zurückgegangen ist. Bewegt sich der Gesamtrückgang der Säuglingssterblichkeit im ganzen Regierungsbezirk von 12,2% im Jahre 1923 auf 9,4% in dem Jahre 1924 — also eine Differenz von 2,8% —, so ist die Sterblichkeit der Unehelichen von 25,7% auf 20,1%, also um 7,6% gesunken. Sie hat damit auch den niedrigsten Punkt, der bisher festzustellen war, erreicht. Die Landkreise sind, wie das erklärlich ist, besser daran wie die Stadtkreise: 16,5% gegen 21,5%. Schlecht ist noch immer die Lebensaussicht für die Unehelichen in Solingen = 37% Sterblichkeit, Duisburg = 32,6% und Hamborn = 31,4%, auf dem Lande in Essen-Land und Solingen-Land = 21,1% und in Grevenbroich = 23,3%. Am günstigsten sind die Unehelichen in Krefeld 15% und in Rheydt 15,7% daran; ferner in Neuß-Land 6,3%!!, Dinslaken 6,5% und Düsseldorf-Land 6,8%, hier bleibt die Sterblichkeit überall sogar unter der der ehelichen Kinder! Die scheinbar günstigen Verhältnisse für die Unehelichen in Elberfeld sind darauf zurückzuführen, daß dort die Provinzial-Hebammen-Lehranstalt zu einer künstlichen Mehrung der unehelichen Geburten führt, die dadurch etwa auf das Dreifache dessen ansteigen, was

an und für sich in Elberfeld zu erwarten wäre. Diese in Elberfeld geborenen Kinder sterben zum Teil anderweitig und führen so zu einer scheinbar sehr günstigen Lebensaussicht für die Elberfelder unehelichen Säuglinge.

Das günstige Ergebnis des Jahres 1924 in bezug auf die Sterblichkeit der Säuglinge überhaupt, und vor allem auch der unehelichen ist — darüber kann ja kein Zweifel sein — zu einem erheblichen Teile durch den kühlen Sommer bedingt. Aber bei aller Vorsicht in der Bewertung fürsorgerischer Maßnahmen darf doch wohl gesagt werden, daß hier langsam, aber sicher die Früchte ausreifen, die durch die sozialhygienischen Leistungen des Regierungsbezirks Düsseldorf systematisch gehegt und gepflegt worden sind. Wie nirgends anders in Deutschland und überhaupt ist ja der Regierungsbezirk Düsseldorf von einem engen Gewebe von Fürsorgeeinrichtungen überzogen, die — das war bei ihrer Begründung ja vorauszusagen — im Laufe der Zeit sich günstig auswirken mußten. Glücklicherweise hat man hier rechtzeitig vorgebaut, so daß in den Jahren der schweren Not ein gut arbeitender Apparat zur Verfügung stand. Ich erinnere an die zahlreichen Mutter-, Säuglings- und Kleinkinderfürsorgestellen, an die gut ausgebildeten Fürsorgeschwestern, an die vielen hauptamtlichen und auch an die nebenamtlich wirkenden Fürsorgeärzte und schließlich auch an das rege Interesse, das die Fortschritte der Kinderheilkunde und die moderne Fürsorge bei den Mitgliedern der Rheinisch-Westfälischen Vereinigung der Kinderärzte gefunden haben, zu deren 25jährigem Jubiläum ja gerade diese Zeilen als Beitrag zu einer Festschrift geschrieben werden.

Und endlich — und das möchte ich für die Verbesserung der Lebensaussichten der Unehelichen für recht wichtig halten — sind die Anstalten, welche der Aufnahme von Säuglingen und in erster Linie ja von Unehelichen dienen, immer besser und besser ausgebaut und eingerichtet worden, so daß sie heute so gut wie ausnahmslos auch sehr weitgehenden Anforderungen genügen, zum Teil vorbildliche Musteranstalten sind. Diese Umformung der alten Säuglingsverwahrstätten zu modernen lebenserhaltenden Säuglingsheimen ist nicht ohne Schwierigkeiten und ohne Kampf abgegangen, doch hat gerade auf diesem Gebiete der Herr Regierungspräsident von Düsseldorf durch seine zunächst streng erscheinenden Vorschriften und durch ihre energische Durchführung sich außerordentliche Verdienste um die Lebenserhaltung der unehelichen Säuglinge erworben. Ich betone die Tatsache der vorzüglichen Ergebnisse in der Anstaltspflege deswegen besonders, weil gerade in der letzten

Zeit sich beachtliche Stimmen erhoben haben, die einen Fehlschluß ziehen. Schlechte Anstalten müssen, das ist richtig, ausgerodet werden, wenn man nicht die Tatkraft hat, sie in gute umzuformen. Dieser Umformungsprozeß ist aber der allgemeinen Unterbringung aller Säuglinge in Außenpflege vorzuziehen.

Auch die Bestimmungen für die Beaufsichtigung der Haltekinder im Regierungsbezirk Düsseldorf entsprachen weitgehenden Anforderungen und haben einen maßgebenden Einfluß auf die Gestaltung des Reichsjugendwohlfahrtsgesetzes gehabt.

Ich wende mich jetzt zu einem Punkte, der von jeher mein besonderes Interesse erregt hat, nämlich zu dem Einfluß der Jahreszeiten auf die Gestaltung der Säuglingssterblichkeit. Schon vor 30 Jahren erregte es meine Verwunderung, daß der sog. Sommergipfel in der Sterblichkeit der Säuglinge nicht überall in dem Maße vorhanden war, den wir in Deutschland kannten und fürchteten. Auch in Deutschland selbst lagen die Verhältnisse durchaus nicht gleichmäßig, wenn auch der Sommergipfel nirgends ganz fehlte. In der Stadt Düsseldorf war er seinerzeit besonders hoch und ausgesprochen, und ich habe im Jahre 1906 diese Tatsache und die daraus zu ziehende Folgerung eingehend analysiert[1]). Und jetzt? Weder in der Stadt Düsseldorf noch im Regierungsbezirk Düsseldorf ist etwas von einem Sommergipfel zu bemerken. Im Gegenteil: Wir haben einen direkten Winteranstieg.

Es starben auf die Lebendgeborenen des Vierteljahres berechnet:	Jan. bis März	April bis Juni	Juli bis Sept.	Okt. bis Dezember
Im ganzen Reg.-Bez.	11,2%	8,9%	8,1%	9,4%
In den Stadtkreisen	11,7%	9,4%	8,8%	9,9%
In den Landkreisen	10,5%	8,2%	7,1%	9,0%
Im Reg.-Bez. 1923	13,6%	10,2%	14,4%	10,4%

Wir sehen also ein ausgesprochenes Absinken der Säuglingssterblichkeit in den Sommermonaten und einen deutlichen Gipfel von Januar bis März im Jahre 1924. Auch im Jahre 1923 ist von einem Sommergipfel im alten Sinne des Wortes nicht mehr die Rede. Gewiß, wie schon erwähnt, der Sommer des Jahres 1924 war kühl. Aber auch in den heißen Jahren, besonders 1921, sehen wir schon deutlich, wie der Sommergipfel immer mehr und mehr verschwindet. Auch die Stadt Düsseldorf mit ihrem früher so ausgesprochenen Sommergipfel hat diesen gänzlich verloren. Es starben in Düsseldorf-Stadt von den Geborenen im Januar bis März 10,3%, April

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 1.

Tabelle 4.

Säuglingssterblichkeit in den Kreisen des Regierungsbezirks Düsseldorf 1924.

Nach Vierteljahren geordnet.

Nach den Angaben der Standesämter zusammengestellt.

	Lebendgeborene				Gestorbene im ersten Lebensjahr				Auf 100 Lebendgeborene entfielen Gestorbene im ersten Lebensjahre				
	Januar bis März	April bis Juni	Juli bis Sept.	Oktober bis Dez.	Jan. bis März	April bis Juni	Juli bis Sept.	Okt. bis Dez.	Jan. bis März	April bis Juni	Juli bis Sept.	Okt. bis Dez.	Überhaupt 1924
Stadtkreise:													
Barmen . .	677	730	645	654	70	63	54	46	10,3	8,6	8,4	7,0	8,6
Crefeld . . .	495	505	459	425	60	35	26	35	12,1	6,9	5,2	8,2	8,2
Duisburg . .	1486	1476	1357	1391	200	171	157	151	13,5	11,6	11,6	10,9	11,9
Düsseldorf .	1677	1699	1591	1588	173	138	119	127	10,3	8,1	7,4	8,0	8,5
Elberfeld . .	727	746	759	775	82	63	40	61	11,3	8,4	5,3	7,9	8,2
Essen . . .	2392	2371	2195	2172	279	240	217	237	11,6	10,1	9,9	10,9	10,7
Hamborn . .	991	855	850	899	115	113	98	90	11,6	13,2	11,5	10,9	11,9
Mülheim/Rh.	631	631	619	571	91	50	62	46	14,4	8,0	10,0	8,1	10,1
M.-Gladbach	623	609	540	553	64	51	29	45	10,3	8,3	5,5	8,1	8,1
Neuß . . .	252	256	199	213	28	27	20	28	11,1	10,5	10,0	13,1	11,2
Oberhausen .	593	688	607	570	93	59	47	69	15,7	8,5	7,7	12,1	10,9
Remscheid .	346	263	275	263	31	19	17	21	8,9	7,2	6,1	8,0	7,7
Rheydt . . .	215	192	183	158	20	13	12	18	9,3	6,7	6,6	11,4	8,4
Solingen . .	178	206	174	176	16	8	16	12	9,0	3,9	9,2	6,8	7,1
Sterkrade . .	401	388	296	312	41	37	32	39	10,0	9,6	10,8	12,5	10,8
Stadtkr. zus.	11684	11615	10749	10640	1363	1087	946	1052	11,7	9,4	8,8	9,9	9,9
Landkreis													
Cleve . . .	513	516	462	446	60	36	28	41	11,7	7,0	6,1	9,2	8,5
Crefeld . . .	257	229	205	203	19	16	13	20	7,4	7,0	6,3	9,9	7,6
Dinslaken .	453	408	359	351	45	39	34	20	9,9	9,7	9,5	5,7	8,9
Düsseldorf .	556	541	478	465	65	49	28	41	11,7	9,0	6,0	8,8	9,0
Essen. . . .	984	879	788	806	134	93	74	93	13,5	10,6	9,4	11,5	11,4
Geldern . .	441	431	363	354	43	34	27	36	9,8	8,0	7,4	10,2	9,0
Grevenbroich	360	321	297	274	39	37	25	37	11,2	12,3	8,8	13,5	11,0
Kempen . .	568	577	490	487	71	38	27	54	12,5	6,6	5,5	11,1	9,0
Lennep . . .	371	323	311	351	23	16	17	20	6,2	5,0	5,4	5,8	5,6
Mettmann. .	536	557	468	458	48	40	28	32	9,0	7,2	6,0	7,0	7,3
Moers . . .	1094	1042	916	979	126	80	75	91	11,5	7,7	8,2	9,3	9,3
M.-Gladbach	461	440	333	388	55	36	19	32	11,9	8,2	5,7	8,9	8,9
Neuß . . .	262	222	230	189	27	26	19	15	10,3	11,7	8,3	7,9	9,6
Rees	566	522	507	485	47	44	31	42	8,3	8,4	6,1	8,7	8,0
Solingen . .	877	761	700	701	66	55	46	53	7,5	7,2	6,6	7,6	7,2
Landkr. zus.	8299	7769	6909	6937	868	639	491	627	10,5	8,2	7,1	9,0	8,8
Stadtkr. zus.	11684	11615	10749	10640	1363	1087	946	1052	11,7	9,4	8,8	9,9	9,9
Gesamter Reg.-Bez. 1924 . .	19983	19384	17658	17577	2231	1726	1437	1679	11,2	8,9	8,1	9,6	9,4

bis Juni 8,1%, Juli bis September 7,4%, Oktober bis Dezember 8% (s. Tabelle 4).

Schließlich noch eine letzte Feststellung, die außerordentlich wichtig ist und m. E. noch nicht genügend beachtet wird:

Die Säuglingssterblichkeit ist heute eine Sterblichkeit der Kinder des ersten Lebensquartals geworden. Die Ersparnisse an Säuglingsleben, die wir jetzt erfreulicherweise erzielen, sind vor allem einem verminderten Sterben im 2., 3. und 4. Lebensquartale zuzuschreiben. Hier wirken sich die Einflüsse unserer verbesserten Säuglingshygiene aus. Von allen gestorbenen Säuglingen standen im Jahre 1924 im Regierungsbezirk Düsseldorf 66,2%, also gerade zwei Drittel, in dem ersten Lebensquartal und rund die Hälfte, nämlich 48,5% im ersten Lebensmonat (s. Tabelle 5). Alle Bestrebungen, die Säuglingssterblichkeit noch weiter zu vermindern, werden in erster Linie ansetzen müssen bei den Kindern des 1. und dann des 2. und 3. Lebensmonats. Hier ist ein weites Feld für verbessernde Tätigkeit noch offen. Hier wird die zielbewußte Mitarbeit gut ausgebildeter und gut entlohnter Hebammen das Wesentliche zu leisten haben.

Wenden wir uns zum Schluß der Fragestellung wieder zu, von der wir ausgegangen sind: Geben uns die bevölkerungspolitischen Betrachtungen, vor allem das Verhalten der Säuglinge, die ich früher einmal als das feinste Reagens auf jede Volksnot bezeichnet habe, einen Anhaltspunkt dafür, daß der Volkskörper auf die schwere Belastung, die er in den letzten 2 Jahren im Regierungsbezirk Düsseldorf erfahren hat, Anzeichen vom Versagen seiner Kraft hat merken lassen? Mit Bestimmtheit und frohen Mutes verneine ich diese Frage. Ganz im Gegenteil: Wir sehen, daß die unerhörte Bedrückung, die das besetzte Gebiet erfahren hat, den Fortgang der Geburtenminderung nicht beeinflußt, daß die Sterblichkeit der Säuglinge nicht gestiegen ist, sondern sich eher vermindert hat. Auch andere Zeichen sprechen deutlich dafür, daß alles, was das deutsche Volk in den letzten 10 Jahren hat über sich ergehen lassen, zu einer wirklichen Minderung in der Wertigkeit unseres Nachwuchses nicht geführt hat. Ich erinnere hier an das Verhalten gegenüber den Infektionskrankheiten, insbesondere dem Scharlach gegenüber. In ihrer Widerstandskraft erheblich und dauernd geschädigte Individuen müßten auf akute Infektionen mit leichtem Erliegen reagieren. Gerade die Scharlachepidemien in den letzten Jahren, auch das Verhalten der Kinder bei schwerer Scarlatina bestärkt mich in der Auffassung, die ich eben ausgesprochen habe. Ich weiß, sie ist nicht nach dem Sinne der Schwarzseher, die unser

Heil darin sehen, die Gegenwart auf Kosten der Vergangenheit herabzusetzen und an der Zukunft zu verzweifeln. Auch wird man

Tabelle 5.

Säuglingssterblichkeit in den Kreisen des Regierungsbezirks Düsseldorf 1924.

Unter besonderer Berücksichtigung der drei ersten Lebensmonate. Nach den Angaben der Standesämter zusammengestellt.

	Gestorben im ersten Lebensmonat insgesamt	Von den gestorbenen Säuglingen standen zur Zeit des Todes					
		a) im ersten Lebensmonat		b) im zweiten Lebensmonat		c) im dritten Lebensmonat	
		abs.	in %	abs.	in %	abs.	in %
Stadtkreise:							
Barmen	233	127	54,4	21	9,0	24	10,3
Crefeld	156	64	41,0	21	13,5	20	12,8
Duisburg	679	316	46,6	55	8,1	39	5,8
Düsseldorf	557	259	46,6	52	9,2	57	10,2
Elberfeld	246	185	75,2	25	10,2	13	5,3
Essen	973	453	46,6	91	9,4	74	7,6
Hamborn	416	190	45,7	36	8,7	31	7,5
Mülheim-Ruhr	249	127	51,4	22	9,0	19	8,0
M.-Gladbach	189	86	45,5	25	13,3	8	4,2
Neuß	103	51	49,4	7	6,8	6	5,8
Oberhausen	268	134	50,0	25	9,3	18	6,9
Remscheid	88	51	58,0	10	11,4	6	6,8
Rheydt	63	32	50,8	4	6,3	4	6,3
Solingen	52	29	55,8	4	7,7	6	11,5
Sterkrade	149	79	53,0	10	6,7	8	5,4
Stadtkreis zus.	4421	2183	49,4	408	9,2	333	7,5
Landkreise:							
Cleve	165	57	34,5	21	12,7	17	10,3
Crefeld	68	34	50,0	6	8,8	6	8,8
Dinslaken	138	71	51,4	13	9,4	17	12,3
Düsseldorf	183	94	51,4	10	5,5	14	7,7
Essen	394	196	50,0	32	8,1	39	9,9
Geldern	140	55	39,3	15	10,7	12	8,6
Grevenbroich	138	64	46,4	20	14,5	19	13,8
Kempen	190	91	47,9	21	11,1	20	10,5
Lennep	76	47	61,8	7	9,2	6	7,9
Mettmann	148	85	57,0	14	9,4	13	8,8
Moers	372	171	46,0	34	9,1	24	6,5
M.-Gladbach	142	51	35,9	9	6,3	17	12,0
Neuß	87	26	30,0	6	6,4	10	11,5
Rees	164	70	42,7	19	11,5	24	14,6
Solingen	220	122	55,5	20	9,1	20	9,1
Landkreis zus.	2625	1234	47,0	247	9,4	258	9,8
Stadtkreis zus.	4421	2183	49,4	408	9,2	333	7,5
Gesamter Regierungsbezirk 1924	7046	3417	48,5	655	9,3	591	8,4

vielleicht meine Darlegungen als gefährlich bezeichnen. Aber einmal spielt die Frage der Gefährlichkeit gar nicht mit, wenn es gilt, objektiv wissenschaftliche Feststellungen zu machen. Zweitens aber halte ich nichts für so gefährlich, wie einen etwaigen Zweifel der Welt an der ungebrochenen Widerstandskraft des deutschen Volkes. Im Kern gesund, das ist die Diagnose, die sich aus dem Dargelegten stellen läßt, das ist die Hoffnung, die mich an eine glückliche Zukunft, an eine deutsche Jugend glauben macht, die das, was wir gefehlt und was wir verloren haben, wieder gutmachen wird.

Aufgaben und Stellung des kommunalen Kinderarztes.

Von Dr. **Th. Hoffa,** städt. Kinderarzt in Barmen.

In den letzten Jahren wurden in zahlreichen Städten und Landkreisen kommunale Fürsorgeärzte (Kreiskommunalärzte) angestellt. Für die Entwicklung der Gesundheitsfürsorge in Deutschland hat sich die Arbeit dieser Ärzte als sehr segensreich erwiesen. Es liegt an der stürmischen, oft überstürzten Entwicklung der ganzen öffentlichen Fürsorge und Wohlfahrtspflege seit Kriegsende, an dem ständigen Wechsel der fürsorgerischen Aufgaben, daß in der Abgrenzung der Arbeitsgebiete und Kompetenzen dieser Sozialärzte, in ihrer dienstlichen Stellung die bunteste Mannigfaltigkeit herrscht, daß bezüglich der erforderlichen Vorbildung noch große Differenzen bestehen.

In der allgemeinen Organisation der Gesundheitsfürsorge und Wohlfahrtspflege hat sich jetzt wohl fast allgemein der Grundsatz der Vereinheitlichung der einzelnen Fürsorgezweige durchgesetzt, die sog. Familienfürsorge. Und wie man in Durchführung dieses Grundsatzes dazu gelangt ist, Familienfürsorgerinnen anzustellen, die in ihrem Bezirk die gesamte Fürsorge auszuüben haben (Säuglings-, Kleinkinder-, Schulkinder-, Krüppel-, Tuberkulose-, Kriegsbeschädigten und Kriegshinterbliebenenfürsorge, allgemeine Wohlfahrtspflege), so schien es folgerichtig, auch die Fürsorge**ärzte** mit diesem ganzen Aufgabenkomplex zu betrauen. Hier und da hat allerdings die Entwicklung auf Grund historisch gegebener Verhältnisse oder unter dem Einfluß einzelner Persönlichkeiten einen anderen Gang genommen. Es wurden einzelne Fürsorgezweige, wie z. B. die Kinderfürsorge oder die Tuberkulosefürsorge als selbständige Organismen erhalten oder sogar neu geschaffen, wenn sie auch natürlich irgendwie organisatorisch in Zusammenhang mit den anderen Fürsorgebestrebungen gebracht wurden durch Eingliederung in ein Gesundheits- oder Wohlfahrtsamt. Für große Städte ergibt sich die Notwendigkeit der Arbeitsteilung unter mehrere Fachärzte eigentlich von selbst. Charakteristisch für die Stellung der meisten kommunalen Fürsorge-

ärzte der neueren Zeit ist, daß sie auf Verwaltungstätigkeit und offene Fürsorge beschränkt sind und keine Gelegenheit zu klinischer Tätigkeit haben. Gerade von den besten Fürsorgeärzten wird dieser Zustand als Mangel lebhaft empfunden, ebenso wie der Mangel einer geeigneten Vorbildung. Beides steht in engstem Zusammenhang, wie wir noch sehen werden.

Jetzt, wo die Entwicklung des Fürsorgewesens in Deutschland allmählich in ruhigere Bahnen einlenkt, scheint es an der Zeit, diesen Fragen näherzutreten und wichtige Erfahrungen, die an einzelnen Orten gemacht sind, für die Allgemeinheit nutzbar zu machen.

So richtig und förderlich sich im allgemeinen das Prinzip der Familienfürsorge erwiesen hat, so sehen wir doch jetzt schon, daß es nicht überspannt werden darf, sondern daß die Organisation elastisch bleiben muß. Neben den Familienfürsorgerinnen sind für gewisse Aufgaben auch Spezialfürsorgerinnen notwendig. Noch mehr gilt das von den ärztlichen Trägern der Gesundheitsfürsorge, namentlich auf dem Gebiet der Kinderfürsorge und der Tuberkulosefürsorge. Ich will hier nur auf die Kinderfürsorge eingehen; sie hat im Verlaufe von etwa 2 Jahrzehnten doch recht beachtenswerte wissenschaftliche und praktische Ergebnisse gezeitigt, die es wohl wert sind, auch unter den veränderten Verhältnissen der neuzeitlichen Gesundheitsfürsorge nicht in Vergessenheit zu geraten.

Die erste deutsche Großstadt, in der die ärztlichen Maßnahmen wenigstens der kommunalen Säuglingsfürsorge zentralisiert und in einer Hand vereinigt wurden, war Magdeburg. Keller hat darüber in seiner auch heute noch lesenswerten Monographie „Kommunale Säuglingsfürsorge" (Ergebnisse der Säuglingsfürsorge, Leipzig und Wien, Franz Deuticke 1908) eingehend berichtet. Dem Beispiel Magdeburgs folgten später Kiel, Düsseldorf, Köln, Breslau, Barmen, Dortmund, Essen, Mannheim. Als wesentlichstes Moment für die Stellung des kommunalen Kinderarztes hat schon Keller hervorgehoben, daß in seiner Hand offene und geschlossene (Anstalts-) Fürsorge für die Kinder vereinigt sein müssen. Nur dadurch wird ein reibungsloses Zusammenarbeiten dieser beiden Fürsorgearten gewährleistet. Bei einheitlicher ärztlicher Oberleitung ist es möglich, alle anstaltsbedürftigen Kinder und nur diese den Anstalten zuzuführen und anderseits durch rechtzeitige Rückführung der nicht mehr anstaltsbedürftigen Kinder in kontrollierte Außenpflege die Anstalten zu entlasten. Weiterhin wird derjenige kommunale Kinderarzt, dem neben der Arbeit in der offenen Fürsorge die Möglichkeit zu klinischer Betätigung geboten ist, am besten wissenschaftlich

und praktisch in seinem Fache auf der Höhe bleiben, und es wird nur durch gleichzeitige Tätigkeit in offener Fürsorge und Anstalt möglich sein, einen geeigneten ärztlichen Nachwuchs für die Kinderfürsorge heranzubilden. Das Material und die Arbeitsart der Universitäts-Kinderkliniken allein reicht dazu nicht aus, wobei ich allerdings ausdrücklich betonen möchte, daß die kommunale ärztliche Kinderfürsorge immer in enger Fühlung mit den akademischen Instituten bleiben muß, von denen sie wissenschaftliche Anregung und Befruchtung erfährt. Ich halte es für im gegenseitigen Interesse liegend, daß auch ein Austausch personeller Art zwischen akademischen Kliniken und kommunalen Kinderkrankenhäusern stattfindet. Der kommunale Kinderarzt wird bisweilen gern einen gutgeschulten klinischen Assistenten einstellen, und diese selbst finden an dem großen Material der städtischen Anstalten reiche Gelegenheit zur Fortbildung und in den mannigfachen Fürsorgeeinrichtungen (Beratungsstellen, Kinderheimen, Erholungsfürsorge) die beste Vorbereitung für ihre spätere praktische Tätigkeit.

Wissenschaftlich gründlich geschulte Kinderfürsorgeärzte werden nicht nur gute praktische Arbeit leisten, sondern auch die kinderärztliche Wissenschaft fördern. Wer die pädiatrische Literatur der letzten Jahrzehnte überblickt, wird genügend Belege für diese Auffassung finden. Ein besonders prägnantes Beispiel dafür, wie praktische Bedürfnisse der Fürsorge neue Fragestellungen eröffnen und Material zu ihrer Beantwortung herbeibringen, ist die Arbeit des „Ärztlichen Beirats" beim Deutschen Zentralausschuß für die Auslandshilfe unter Czernys Vorsitz. Durch die Zusammenarbeit der Praktiker mit der Wissenschaft, namentlich mit dem Anthropologen Martin ist hier ein ungeheuer großes und gut durchgearbeitetes Material über Messung und Wägung von Schulkindern zusammengebracht worden, wie es kein anderes Kulturvolk der Erde besitzt. Czerny und Keller haben es in der eben erschienenen II. Auflage ihres Handbuchs gebührend gewürdigt.

Wer in leitender Stellung Gesundheitsfürsorge für das Kind betreiben will, muß über eine gründliche klinische pädiatrische Ausbildung verfügen. Es ist ein unerträglicher Zustand, daß immer noch auf leitende Posten Fürsorgeärzte berufen werden, die einer solchen Vorbildung entbehren. Es ist doch zu bedenken, daß der weitaus größte Teil aller Fürsorge sich auf Kinder bezieht, und so wenig man jemend zum technischen Direktor eines Wasser- und Lichtwerks, eines Straßenbahnunternehmens oder eines Bauamts machen wird, der der nötigen Vorkenntnisse entbehrt, so wenig sollte es möglich

sein, einen Fürsorgearzt ohne kinderärztliche Vorbildung zu berufen. Die wenigen Pioniere der Kinderfürsorge, die sich autodidaktisch ihr Arbeitsfeld erobert haben, beweisen nichts gegen dieses Postulat. Die Kinderheilkunde und mit ihr die Kinderfürsorge sind heute zu einem anerkannten Sonderfach der Medizin geworden, schon die Beherrschung der einschlägigen pädiatrischen Literatur, der diagnostischen und therapeutischen Technik erfordert die gesamte Kraft und Zeit eines Menschen, dazu kommt für den Fürsorgearzt noch die notwendige Beschäftigung mit der ständig anschwellenden Gesetzes- und Verordnungsmaterie, die Verwaltungsarbeit in Gestalt von Sitzungen, Besprechungen, Berichten usw. Zu der grundlegenden 3jährigen klinischen Ausbildung in der Kinderheilkunde (davon evtl. 1 Jahr interne Medizin) muß dann noch eine fürsorgerische Schulung kommen. Ob die sozialhygienischen Akademien in ihrer heutigen Form dazu genügen, lasse ich dahingestellt. Mir persönlich scheint eine längere praktische Vorbereitungszeit in der Fürsorge dringend wünschenswert.

Wenn wir die Anstellung kommunaler Kinderärzte fordern, so dürfen wir die großen Schwierigkeiten nicht verkennen, die sich dieser Forderung entgegenstellen. Ganz abgesehen von der schlechten wirtschaftlichen Lage Deutschlands bzw. seiner Städte und Kreise, welche die Schaffung neuer Stellen erschwert, wird es vielfach nicht leicht sein, in bestehende Verhältnisse einzugreifen, um dadurch das Wirkungsgebiet des kommunalen Kinderarztes in der von uns postulierten Weise abzurunden. Fast überall herrscht noch eine ungeheure Zersplitterung: Während die offene Fürsorge immer mehr Sache der Kommunen und Kreise geworden ist, sind die Anstalten (Krankenhäuser, Heime usw.) noch zumeist in Händen der privaten oder kirchlichen Wohlfahrtspflege und infolgedessen den kommunalen Fürsorgeärzten entzogen. Vor allem aber besteht überhaupt noch ein außerordentlich großer Mangel an Kinderkrankenhäusern, Säuglingsheilstätten- und heimen. In den meisten Krankenhäusern, sogar in ganz großen und modern eingerichteten, ist für das Kindesalter ganz ungenügend gesorgt. Die Kinderabteilungen, soweit solche überhaupt vorhanden sind, fristen ein kümmerliches Dasein als wenig geschätztes Anhängsel der internen oder chirurgischen Abteilung, Säuglinge und Kleinkinder werden vielfach gar nicht aufgenommen. Daß ein fachlich vorgebildeter Kinderarzt die Leitung der Kinderabteilung hat, gehört geradezu zu den Ausnahmen. Die deutschen Kinderkrankenhäuser, die diesen Namen wirklich verdienen, lassen sich — abgesehen von den Universitätskinderkliniken — ungefähr

an den Fingern der beiden Hände herzählen. Wenn es uns ernst ist mit dem gesundheitlichen Wiederaufbau der deutschen Jugend, so müssen wir diese bedauerliche Lücke in unseren Fürsorgeeinrichtungen möglichst bald ausfüllen. Man sollte den Stadtverwaltungen und sonst berufenen Stellen und Persönlichkeiten bei jeder sich bietenden Gelegenheit klarmachen, daß hier eine wichtige und unaufschiebbare Aufgabe vorliegt, mindestens ebenso wichtig und groß wie mancher Stadtverschönerungsplan, Autobuslinie oder Ausstellung. Die Sorge für die Erhaltung der Sachwerte sollte die Sorge für die Erhaltung von Leben und Gesundheit unserer Kinder nicht gar zu sehr überwuchern, und die Frage der Rentabilität einer Einrichtung sollte nicht allein ausschlaggebend sein. Ich bin in der glücklichen Lage, in dieser Angelegenheit mich freimütig äußern zu können, ohne in den Verdacht zu geraten, pro domo zu reden; denn die Stadt, in deren Dienst ich stehe, hat gerade auf dem Gebiet der Krankenversorgung der Säuglinge und älteren Kinder Vorbildliches geschaffen und die ärztlich-hygienischen Ansprüche an die Kinderfürsorge in denkbar liberalster Weise zu erfüllen gewußt.

Wenn dem Fürsorgearzt die Leitung einer klinischen Station — und sei sie auch zunächst klein und einfach — übertragen wird, so wird für ihn seine Tätigkeit zweifellos eine viel ersprießlichere und befriedigendere werden als es heute oft noch der Fall ist. Der Fürsorgearzt darf in der offenen Fürsorge nur beraten, nicht behandeln. Er muß immer wieder erleben, daß Kinder, namentlich Säuglinge, zugrunde gehen, weil es an einer Gelegenheit zu sach- und fachgemäßer stationärer Behandlung fehlt. So notwendig und so dominierend die offene Fürsorge auch ist, sie bedarf unbedingt der Ergänzung durch die Anstaltsfürsorge. Es unterliegt keinem Zweifel, daß letztere gerade im Laufe der rapiden Entwicklung der Fürsorge, wie wir sie seit Kriegsende erleben, gewaltig ins Hintertreffen geraten ist, zum Teil deshalb, weil die Persönlichkeiten, die für die Gestaltung der Fürsorge maßgebend waren, nicht immer das nötige Verständnis für die gesundheitlichen Belange hatten — wir leben ja in einer Blütezeit der Schlagworte und des Dilettantismus —, zum Teil aber auch durch die Schuld der Kinderärzte selbst, die der Fürsorge nicht das nötige Interesse und Verständnis entgegengebracht haben. Der Fürsorgearzt, dem die gesamte Leitung der offenen und geschlossenen Kinderfürsorge obliegt, hat namentlich in einer größeren Stadt damit ein ihn voll beschäftigendes Arbeitsfeld. Für reine Verwaltungsarbeit wird er nicht allzuviel Zeit erübrigen können. Von manchen Fürsorgeärzten wird heute noch ein großer, meiner Ansicht nach

vielfach übertriebener Wert darauf gelegt, auch in der Verwaltungsarbeit an führender Stelle zu stehen. Ich glaube, dieser Ehrgeiz ist bisweilen dadurch verursacht, daß die reine Fürsorgearbeit ihn nicht genügend befriedigt. Je mehr er Gelegenheit zu klinisch-ärztlicher Betätigung bekommt, um so mehr wird der Drang zum Verwalten und Regieren nachlassen. Nicht darauf kommt es in erster Linie an, „Dezernent" zu sein, sondern die berechtigten ärztlichen Forderungen im Interesse der Sache durchzusetzen, und dazu bedarf es nur der nötigen Sachkenntnis, die natürlich mit Energie und Takt gepaart sein muß[1]). Ob der kommunale Kinderarzt noch andere fürsorgerische Aufgaben (Tuberkulose, Krüppel, Kriegsbeschädigte, Sozial- und Kleinrentner, Wohlfahrtsunterstützte) mit übernehmen kann, muß von der Größe des Bezirkes abhängig gemacht werden. In großen Städten wird er dazu nicht imstande sein, hier wird er wohl auch auf die schulärztliche Tätigkeit verzichten müssen und sich — abgesehen von der Krankenhausleitung — auf die Säuglings- und Kleinkinderfürsorge beschränken. Dem Schularzt können aber dann auch gewisse Anstalten der geschlossenen Fürsorge, wie Erholungsheime, Waisenhäuser, Fürsorgeerziehungsanstalten u. dgl. zugewiesen werden.

Die Aufteilung des ärztlichen Arbeitsfeldes in großen Städten, z. B. unter einen Kinderarzt, einen Schularzt und einen Tuberkulosearzt darf nicht zu Zersplitterung führen. Gewisse Schwierigkeiten ergeben sich daraus, daß an der Peripherie, in der Arbeit der Fürsorgerinnen, das Prinzip der Einheitsfürsorge, der Familienfürsorge bestehen bleibt und die Fürsorgerinnen infolgedessen von mehreren ärztlichen Stellen ihre Anweisungen bekommen und mit all diesen Ärzten in den Beratungsstellen, Sprechstunden usw. zusammenarbeiten müssen. Diese Schwierigkeiten sind aber durch richtige Organisation und bei gutem Willen aller Beteiligten leicht zu überwinden.

In Barmen haben sich die sog. Schwesternkonferenzen, die etwa alle 14 Tage stattfinden, als gutes Bindemittel für die gemeinsame Arbeit erwiesen. Unter Vorsitz des Dezernenten kommen die sämt-

[1]) Damit soll natürlich nichts gesagt sein gegen die Berufung von Ärzten in leitende Verwaltungsstellen, im Gegenteil halte ich es gerade im Interesse der Fürsorge für unbedingt nötig, daß geeignete Ärzte auf solche Posten berufen werden. Ich brauche nur an Namen wie Gottstein und Krautwig zu erinnern, um zu zeigen, wie gerade Ärzte als verantwortliche Leiter geeignet sind, die sozialhygienische Fürsorge zu fördern. Aber man soll sich auch darüber klar sein, daß Männer in derartigen Stellungen dann auch in erster Linie Verwaltungsbeamte und nicht mehr Fürsorgeärzte sind. Für den Fürsorgearzt selbst wird es bei dem bleiben, was oben gesagt ist, daß es wesentlich auf seine Persönlichkeit ankommt, ob er sich durchsetzen wird oder nicht.

lichen beteiligten Ärzte und Fürsorgerinnen sowie die jeweils interessierten Verwaltungsbeamten (Abteilungsleiter) zur Besprechung aktueller fürsorgerischer Fragen zusammen, Einzelfälle werden erörtert, kurze Referate über praktische Fragen erstattet und Wünsche wegen anderweitiger Dienstregelung besprochen.

Es könnte die Befürchtung entstehen, daß durch eine Regelung des fürsorgeärztlichen Dienstes, wie sie hier skizziert wurde, neue große Kosten entstehen. Das braucht durchaus nicht der Fall zu sein und wird es sicherlich nicht, wenn die Organisation mit Sachkenntnis aufgebaut wird. Anderseits unterliegt es keinem Zweifel, daß erst durch einen vernünftigen Aufbau die Fürsorge wirksam wird. Unsere spärlich gewordenen Mittel dürfen nicht in dilettantischen oder durch unsachliche Motive beeinflußter Arbeit verzettelt werden, sie müssen an richtiger Stelle eingesetzt werden, und das wird nur möglich sein, wenn die verantwortlichen Ärzte die nötige Vorbildung besitzen und wenn ihnen die nötige Freiheit des Handelns innerhalb ihres Pflichtenkreises gewährt wird. Das müssen die leitenden Gesichtspunkte für jede kommunale Kinderfürsorge sein.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Köln.
(Leiter: Geh. Rat Prof. Dr. Siegert.)

Eine experimentelle Prüfung der Wirkung des Pfefferminz-, Fenchel- und Kamillentees auf den Magen-Darmkanal.

Von Dr. **W. Arnold**, Assistent.

Ein altes beliebtes Hausmittel ist der Tee verschiedener Kräuter sowohl in der Erwachsenen- wie in der Kinderheilkunde. Bei letzterer, vor allem bei der Behandlung der Dyspepsie, spielen besonders Pfefferminz-, Fenchel- und Kamillentee eine bedeutende Rolle. Während über jedes andere Mittel eine sehr ausgebreitete Literatur besteht, wissen wir über die Wirkungsweise der verschiedenen Tees nur wenig oder nichts. Die wenigen Angaben, die wir darüber besitzen, stammen aus der homöotherapeutischen Schule; es sind rein empirisch gefundene Tatsachen. Über irgendeine exakte pharmakologische Prüfung dieser Teearten konnte ich in der Literatur keine Angaben ermitteln.

Schulz (1) stellt diese homöotherapeutischen Beobachtungen und Anwendung zusammen[1]). Von der Pfefferminze, Mentha piperita, berichtet er: „Der Tee ist beliebt bei schmerzhaften Affektionen der Verdauungswege, bei Magenkrampf und Kolik, bei leichten Durchfällen und Flatulenz, gegen Erbrechen; reichlicher Genuß wird bei Cholera asiatica empfohlen." Wie eine größere Anzahl ätherischer Öle hat Ol. menth. pip. nach Bing (2) die Fähigkeit, Reflexerregbarkeit und damit gesteigerte Schmerzempfindung herabzusetzen. Nach Heinz (3) wirkten ätherische Öle, besonders Ol. menth. pip., stark galletreibend, Cholactoltabletten zu 0,25 g mit 0,0125 Ol. menth. pip. Von Foeniculum officinale gibt Schulz an: Fenchelgeruch ist in früherer Zeit typisch für jede Kinderstube. Hufelandsche Kinderpulver, Pulvis Magnesia cum Rheo enthält Fenchelöl, Tee wurde bei Meteorismus kleiner Kinder gebraucht. Stillende Mütter

[1]) Ich gebe im folgenden nur die Anwendung auf den Magen-Darmkanal wieder, auf den sich auch die Prüfung erstreckt.

trinken Fencheltee zur Förderung der Milchsekretion. Vom Kamillentee sagt Schulz, „er ist immer doch etwas ganz anderes als heißes Wasser mit gleichgültigen Pflanzenbestandteilen", die Wirkung äußert sich besonders ausgesprochen auf das Nervensystem. Die einzigen ausführlichen Berichte stammen wieder aus der homöotherapeutischen Schule. Sie, wie die Volksmedizin, verwendet die Kamille hauptsächlich bei Kindern und beim weiblichen Geschlecht. Besonders bei Magenbeschwerden, bei mit Koliken einhergehenden Darmkatarrhen, bei gleichzeitiger nervöser Reizbarkeit. Diese der Empirie entstammenden Tatsachen hat sich die pharmazeutische Industrie zunutze gemacht in einem Präparat Kamillosan, das neben den oben erwähnten Anwendungen, besonders bei Enteritiden und Ruhr, als Einläufe gerühmt wird (4).

Die Pharmac. austriaca wendet in ihren Species carminativa die Flores chamom. als blähungstreibendes Mittel an. Diese lösen Spasmen der Darmmuskulatur und räumen so Passagenhindernisse hinweg. Das gleiche berichtet Reicher (5) vom Kamillosan. Ferner stellt er an lebenden Darmabschnitten fest, daß diesem Präparat antiphlogistische Wirkung zukomme. Einmal Wasser + paar Tropfen Senföl starke Entzündung, dann dasselbe mit einem Zusatz von 10% Kamillosan (wieviel?) zu obiger Mischung nur leichte Rötung. Auch findet er Resorptionsverlansamung, wenn gleichzeitig Kamillosan gegeben wird. Er lobt sehr die günstigen Einflüsse von Kamillosan bei akuter und chronischer Dysenterie, Kolitis, Proctitis, Sigmoiditis.

Um nun ein Bild der Wirkungsweise der 3 Teespezies auf den Ablauf der Verdauung zu erhalten, wurde im folgenden die Darmtätigkeit unter Teewirkung geprüft. Nach dem Vorgang von Magnus, Padtberg, Meyer-Betz u. a. stellte ich röntgenologisch die Fortbewegung von Kontrastbrei + Tee bzw. deren ätherischen Wässern und Destillatrückstände an darmgesunden Kindern von 2—12 Jahren fest.

Bevor auf die Versuche selbst und ihre Anordnung eingegangen wird, müssen einige Angaben der Literatur vorausgeschickt werden, aus denen ersichtlich ist, was von diesem Verfahren überhaupt zu erwarten ist. Geprüft wurden bisher durchweg auf diesem Wege nur Pharmaka, die direkt auf den Magendarmkanal wirken, Abführ- und Stopfmittel, sowohl im Tier- wie im Menschenversuch. Meyer-Betz, Gerhard (6) sagen: Wir sind nicht imstande so wie beim Magen Bewegungsvorgänge direkt in ihren Einzelheiten am Leuchtschirm zu verfolgen; wenn sie zur Beobachtung kommen, handelt

es sich, vor allem beim Dickdarm, immer nur um besondere Glückszufälle. Ferner ist zu bedenken, daß gerade beim Kinde Vorsicht geboten ist wegen Röntgenschädigung; es durfte der Körper nicht zu lange und auch nicht zu oft den Strahlen ausgesetzt werden, zumal Kontrollen beim gleichen Kinde gemacht wurden, und so schon dasselbe Kind in 2 Tagen 10mal durchleuchtet wurde.

Auszuschalten sind natürlich alle Fehler, die in der röntgenologischen Prüfung liegen. Lövy und Tetzner (7) geben an, daß die Tageszeit einen entschiedenen Einfluß auf die Schnelligkeit der Darmpassage ausübt; es wurden daher die Versuche zu gleicher Tageszeit begonnen und zu gleichen Stunden die Durchleuchtung vorgenommen. Die Kontrastnahrungskonsistenz war die gleiche: Barium sulfuricum Merck + 100 g Wasser bzw. Tee. Beim Teeversuch wie bei der Kontrolle mit Wasser blieben die Kinder bis 12 Uhr mittags auf, liefen umher oder saßen, jedenfalls durften sie nicht das eine Mal liegen und das andere Mal nicht, da die Magenentleerung bei rechter Seitenlage verkürzt, bei linker verlängert ist. [Marcovie und Perussia (8)]. Ferner wirkt lokale Wärme, z. B. die Wärme des Bettes, beschleunigend [Lüdin (9)]. Kinder unter 3 Jahren lagen zwischen je 2 Durchleuchtungen sowohl beim Teeversuch wie bei der Kontrolle zu Bett, was die Fehlerquelle dann wieder ausgleicht. Stets wurde auch darauf geachtet, daß die Temperatur des Barium-Tee-Gemisches annähernd gleich war mit der des Barium-Wasser-Gemisches.

Da bei nervösen Kindern die Peristaltik wechselnd ist besonders beim Magen, und schon aus diesem Grunde eine graphische Registrierung der Bewegung ungeeignet ist [Lövy, Tetzner (10)], wurden von je 6 Versuchen 3mal die Kontrolle und 3mal die Teeversuche zuerst ausgeführt; das Kind konnte sich dann also an die ungewohnten Eindrücke der Dunkelheit, des Geräusches usw. gewöhnen, und da das Mittel aus den Versuchen gezogen wurde, gleicht sich ein etwa entstandener Fehler wieder aus, zumal meist immer Kinder genommen wurden, die wegen Lungendurchleuchtung schon einmal vor dem Röntgenschirm gestanden haben. Eine nachträgliche Magenfüllung durch Nahrungsaufnahme steigert die Peristaltik des Dünndarms [Rieder (11)]. Es wurde daher streng darauf geachtet, daß die Kinder nüchtern blieben bis zu einem bestimmten gleichen Zeitpunkt (12 Uhr mittags), und daß die Kinder dann annähernd die gleichen Mengen aßen, d. h. bei Teeversuchen wie bei der Kontrolle.

Die Durchgangsgeschwindigkeit im Magen-Darmtraktus schien mir der beste Gradmesser für die Wirkung des Tees zu sein. Ich ging deshalb so vor, daß in ganz bestimmten Zeitabschnitten notiert wurde, wo sich der proximale Teil und der distale Teil des Kontrastbreies befanden; da es sich um Stoffe handelt, die nicht wie Abführmittel große Differenzen von der Norm aufweisen, die in gewissen individuellen Grenzen schwankt, wurden zu je einem Teeversuch an demselben Kinde ein oder mehrere Wasserversuche vorgenommen. Das Kind erhielt abends vorher zwischen 7—8 Uhr eine seinem Alter entsprechende Menge Ricinusöl und dann, bis 12 Uhr folgenden Tages, keinerlei Nahrung. Um 8 Uhr morgens dieses Tages trank es 100 g des betreffenden Tees, in dem 70 g $BaSO_4$ suspendiert waren, bzw. 2 Tage später oder früher 100 g Wasser und 70 g Barium. Die Durchleuchtung erfolgte nach 1, 2, 3, 4, $7^1/_2$ Stunden.

Es wurden geprüft Pfefferminztee 5% in 4 Fällen, 40% in 6, der bei der Gewinnung des ätherischen Wassers zurückbleibende Destillatrückstand 5% in 3, 20% in ebensoviel Fällen. Aqua menthae pip. unverdünnt in 6 Fällen, auf die Hälfte verdünnt in 4 Fällen. Analoge Versuche stellte ich mit den Bestandteilen von Matricaria chamomilla an. Bei Foeniculum officinale wurde die Verdünnung des Aqua foeniculi weggelassen, da es, wie in folgendem bemerkt, nur einem 3,3% Tee entspricht. (74 Versuche an 70 Kindern, 4 Kinder wurden zweimal genommen).

Die Tees wurden folgendermaßen hergestellt: In 100 ccm kochendem Wasser (destilliertes) wurden 5 bzw. 40 g Teespezies unter möglichstem Luftabschluß 10 Minuten ziehen gelassen und schnell abgekühlt, dann der Infus ausgepreßt und das verlorengegangene Wasser auf 100 g ergänzt (der Luftabschluß war deshalb nötig, damit nicht zu viele ätherische Bestandteile sich verflüchtigen). Von den geprüften ätherischen Wässern sind Aqua foeniculi und Aqua menthae piperitae offizinell. Sie werden dargestellt, indem zur Gewinnung von 30 Teilen Aqua foeniculi 1 Teil zerquetschte Fructus foeniculi mit Aqua dest. destilliert werden. Für 10 Teile Aqua menth. pip. werden 1 Teil Folia menth. pip. verwandt (12). Aqua chamomillae ist analog letzterem hergestellt. Von dem bei dieser Destillation gewonnenen und getrockneten Rückständen wurden die Rückstanddekokte gemacht, indem 5—20 g Rückstand in 110 ccm Aqua dest. 15 Minuten gekocht und das Dekokt wie oben das Infus weiter behandelt wurde. Nur geschah alles in offenen Gefäßen, damit etwaige zurückgebliebene ätherische Stoffe entweichen können, auch die Abkühlung wurde nicht beschleunigt im Gegensatz zum Tee-

infus. Diese so gewonnene Flüssigkeit wurde mit Bariumsulfat durchrührt und möglichst schnell den Kindern gegeben. Über die ätherischen Wässer möchte ich noch bemerken, daß sie unter Paraffinverschluß auf Eis nicht länger als 2 Monate aufbewahrt wurden, damit die ätherischen Bestandteile wirksam blieben.

Die Resultate der Durchleuchtung, d. h. der Stand der Bariumbreisäule, im Magen wurde als Schattenhöhe in Querfingerbreite, im Dickdarm als $^1/_2$, $^2/_3$ oder $^3/_4$ des betreffenden Darmabschnittes verzeichnet. Diese Werte gelten als Ordinate, die Zeit der Durchleuchtung nach der Breiaufnahme wurde als Abszisse auf kariertem Papier eingetragen. Beim Dünndarm stellte sich die Schwierigkeit ein, daß es nicht möglich war, in der Kürze der Zeit nach dem Vorgange Canons, wie er es bei Katzen tat, die Summe der Länge der gefüllten Dünndarmschlingen zu messen. Als Maß der Dünndarmtätigkeit benutzte ich daher die Schnelligkeit mit der der Kontrastbrei, 1. in das Coecum eintrat, 2. mit der er es verließ. 4 Quadrate bedeuten viel, 2—3 mäßig, 1 wenig, $^1/_2$ nur noch 1—2 unter Jejunumschlingen. Aus den gesamten so gewonnenen graphischen Aufzeichnungen je eines Tees bzw. deren Abkömmlingen wurden durch Messung arithmetische Mittel festgestellt und für jeden Versuchsstoff der zugehörigen Kontrolle gegenübergestellt. Aus diesen Kurven[1]), die anderwärts ausführlich erscheinen werden, stellte ich folgende Tabelle zusammen:

	Tee-Infus	Rückstand	Ätherisches Wasser
Flores chamomillae 5% Tee; Aqua chamomillae mit Aqua dest. 1:1 verdünnt (5%)	Magenentleerung gering beschleunigt. Dünndarmentleerung mäßig beschleunigt Kolonpassage mäßig beschleunigt	M. gering verlangsamt D. mäßig beschleunigt C. mäßig beschleunigt	M. fast gleich D. fast gleich C. mäßig beschleunigt
40% Tee — 20% Rückstand — Aq. cham. unverdünnt (10%)	M. fast gleich D. beschleunigt C. stark beschleunigt	M. gering verlangsamt D. gleich C. gering beschleunigt	M. mäßig verlangsamt D. mäßig beschleunigt C. stark beschleunigt

[1]) Zu diesen Kurven ist noch zu bemerken, daß die Versuchsergebnisse durchweg derart waren, daß ein Mittelwert gezogen werden konnte, d. h. daß die Differenzen ziemlich gering waren. Nur bei 40% Fencheltee und Aqua foeniculi fiel je 1 Versuch von 6 gänzlich aus der Reihe, die übrigen 5 Versuche waren ziemlich übereinstimmend. Teeversuch und Kontrolle gleich. Warum dies eine Ergebnis gänzlich anders war, konnte nicht ermittelt werden.

	Tee-Infus	Rückstand	Ätherisches Wasser
Fructus foeniculi 5% Tee — 5% Rückstand. Aqua foeniculi (3,3%)	M. geringe Verzögerung D. mäßige Beschleunigung C. ziemlich starke Beschleunigung	M. D. C. fast gleich	M. D. C. exkl. der einen Ausnahme fast gleich
40% Tee — 20% Rückstand	M. exkl. der einen D. Ausnahme fast C. gleich	M. D. fast gleich C. etwas verlangsamt	
Folia menth. pip. 5% Tee — 5% Rückstand. Aqua m. p. 1 mit Aqua dest. verdünnt (5%)	M. mäßig verzögert D. mäßig beschleunigt C. besonders im distalen Teil mäßig beschleunigt	M. gering verzögert D. C. gering beschleunigt	M. gleich D. fast gleich C. stark beschleunigt
40% Tee — 20% Rückstand. Aqua m. p. unverdünnt (10%)	M. mäßig verzögert D. mäßig beschleunigt C. stark beschleunigt	M. gering verzögert D. mäßig verzögert C. ziemlich stark beschleunigt	M. gering verzögert D. C. mäßig beschleunigt

Auffällig ist an dieser Tabelle, daß Aqua foeniculi gegenüber den ätherischen Wässern und gegenüber seinen entsprechenden Tees so wenig wirkt. Es lag der Gedanke nahe, daß ätherische Substanzen von dem Bariumsulfat adsorbiert werden könnten und so nicht den Magen-Darmkanal angreifen würden. Da eine chemische quantitative Untersuchung über den Gehalt der ätherischen Substanzen zu umständlich war, prüfte ich auf Vorschlag von Herrn Prof. Kisch physikalisch die Oberflächenspannung des ätherischen Wassers, so wie es zum Versuch verwendet wurde und nachdem es 2 Stunden in Körpertemperatur mit Barium intensiv in Berührung war.

Versuchsanordnung: Gleiche Mengenverhältnisse wie im Teeversuch: 7 g $BaSO_4$ + 10 g ätherisches Wasser werden in einem Zentrifugenröhrchen gut verschlossen und gut geschüttelt und bei Körpertemperatur 2 Stunden belassen. Dann wurde stark zentrifugiert und abpipettiert. Es ergaben sich nun bei der Prüfung der Oberflächenspannung mit dem Traubeschen Stalagmometer (Tropfenzahl für Aqua dest. = 16 bei 20°) folgende Werte: Die Temperatur bei der Messung war 18,9—20,2°; die Ergebnisse wurden 2 mal von je 2 Personen abgelesen.

Aqua menth. pip.: 1 Teilstrich dieses Wassers = 0,05 Tropfen vor wie nach der Bariummischung.

Die Tropfenzahl betrug:

vor der Mischung Z_n[1]) = 155,62 Differenz 0,63
nach der Mischung Z_n = 156,25

Aqua foeniculi: 1 Teilstrich vorher = 0,055 Tropfen, nachher 0,066 Tropfen.

Die Tropfenzahl betrug:

vorher Z_n = 98,97 Differenz 1,23 Tropfen
nachher Z_n = 100,20

Aqua chamomillae: 1 Teilstrich vor wie nachher 0,045 Tropfen.

Es hatte eine Tropfenzahl:

vorher Z_n = 114 Tropfen Differenz 0,96 Tropfen
nachher Z_n = 114,96 Tropfen.

Es haben sich also die Tropfen bei Aqua menth. pip. am wenigsten, mehr bei Aqua cham., am meisten bei Aqua foeniculi geändert, also muß besonders bei letzterem ätherische Substanz adsorbiert worden sein, was auch grob geprüft, der Geschmack vor und nach Bariumdurchmischung zeigte; hinzukommt, daß Aqua foeniculi an und für sich schon die dem Wasser am nächsten kommende Oberflächenspannung hatte. Darum ist es leicht verständlich, warum Aqua foeniculi keine Wirkung auf den Magen-Darmtraktus bei dieser Versuchsanordnung ergab.

Es zeigt sich also bei Durchsicht der Tabelle, daß den Teeabkochungen eine Wirkung auf den Magen-Darmkanal zukommt, und zwar in dem Sinne, wie es die Homöotherapeuten und das Volk durch lange Beobachtung empirisch festgestellt haben. Pfefferminz und Fenchel, ersterer bedeutend mehr, wirken lähmend auf den Magen, sie werden bei Magenkrämpfen und Erbrechen gegeben. Auf den Darm zeigen alle mehr oder weniger erregende Wirkung, und zwar mehr auf den Dickdarm als auf den Dünndarm. Sie können also wohl gute Dienste leisten bei Koliken infolge Spasmen, bei Flatulenz, als leichtes Abführmittel bei Enteritiden. An erster Stelle steht wieder Pfefferminz, an letzter, in der gewöhnlichen Anwendung, d. h. als 5% Infus, die Kamille. Eine besondere Wirkung der isolierten ätherischen Substanzen konnte ich auf diesem Wege nicht feststellen, da ein Teil derselben sicher durch Barium adsorbiert nicht zur Wirkung gelangte. Stärker als jede einzelne Komponente, ätherische Bestandteile und Rückstandsubstanzen, wirkten die Tees, die beides enthalten. Um diese Feinheiten festzustellen, sind Versuche am isolierten Darm nötig, über deren Resultat anderwärts berichtet wird.

[1]) Z_n = Tropfzahl eines Normalstalagmometers, dessen Tropfzahl für Aqua dest. = 100 ist.

Literaturverzeichnis.

1. Schulz, Vorlesung über die Wirkung und Anwendung der deutschen Arzneipflanzen. Thieme, Leipzig 1919.
2. Zit. nach Schulz, l. c.
3. Heinz, Münch. med. Wochenschr. 1920, S. 1307.
4. Kowalzig, Münch. med. Wochenschr. 1922, S. 49.
5. Reicher, Münch. med. Wochenschr. 1925, S. 261.
6. Meyer-Betz, Gerhard, Münch. med. Wochenschr. 1912, S. 1792 und 1861.
7. Lövy, Tetzner, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 26, S. 378, 1923.
8. Marcovie und Perrusia, Med. Klinik 1910, Nr. 17.
9. Lüdin, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 8, H. 1/2.
10. Lövy und Tetzner, l. c.
11. Rieder, Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. 1904/1905, S. 140.
12. Deutsches Arznei-Buch, 5. Ausgabe, 1910, S. 61.

Über die Wohnungsverhältnisse von 321 Tuberkulösen in Remscheid.

Von Dr. **Erich Aschenheim**, Stadtmedizinalrat.

Je jünger das Kind, desto gefährlicher ist für dasselbe die Infektion mit Tuberkelbacillen. Die Aufgabe der Expositionsprophylaxe muß also vor allem dahin gehen, den Säugling und das Kleinkind vor der Berührung mit Tuberkulösen zu schützen. Da Kinder in diesem Alter im allgemeinen mit relativ wenig fremden Menschen in Berührung kommen, leuchtet es ohne weiteres ein, daß jüngere Kinder vorwiegend in der häuslichen Umgebung angesteckt werden, mag es sich nun um eine echte intrafamiliäre oder um eine extrafamiliäre Einbruchsinfektion im Sinne von Hamburger handeln.

Weiter ist für den Verlauf einer tuberkulösen Infektion — d. h. für die Frage, ob die Infektion zur tuberkulösen Erkrankung führt oder nicht — auch für das ältere Kind und für den Erwachsenen, meiner Anschauung nach, die Massigkeit der Infektion und die Möglichkeit von häufigen Reinfektionen von Bedeutung, trotzdem einzelne Beobachtungen dagegen zu sprechen scheinen (vgl. Kleinschmidt). Letzterer sagt aber selbst (S. 81): „Wir wissen weiter, daß die sich ausbildende Immunität um so unzureichender ist, je mehr Gelegenheit das Kind zu Reinfektionen gehabt hat. Die Sterblichkeit der Kinder und Erwachsenen tuberkulöser Eltern ist größer als diejenige nicht tuberkulöser Eltern." Zu ähnlichen Resultaten bin ich auf Grund statistischer Studien gekommen, über die ich in Innsbruck 1924 berichtet habe.

Daß unter Umständen die einzelne extrafamiliäre Infektion zu einem schwereren Krankheitsbilde führen kann, als eine intrafamiliäre, widerspricht dieser Anschauung durchaus nicht. Denn es ist zu bedenken, daß die Entwicklung einer tuberkulösen Erkrankung stets die Funktion von sehr zahlreichen Bedingungen ist, die wir nur selten im Einzelfalle übersehen werden (so: Konstitution und Kondition, Menge der aufgenommenen Bacillen auch bei extrafamiliärer Ansteckung usw.). Hier scheint mir die Statistik, sofern sie kritisch

Tabelle A.

Zahl der Bewohner	Wohnräume (einschließlich Küche)					Zimmer		Ein Bett allein		Ein Bett für 2 Personen			Ein Bett für 3 u. mehr Personen		
	I	II	III	IV	V und mehr	allein	nicht allein		dabei offene Tuberkulose		dabei offene Tuberkulose	schläft mit Kind		dabei offene Tuberkulose	schläft mit Kind(ern)
1	3	1	—	—	—	4	—	4	1	—	—	—	—	—	—
2	4	15	2	—	—	1	20	12	4	9	1	—	—	—	—
3	8	31	18	3	—	11	49	31	10	27	6	2	2	1	2
4	3	20	22	10	1	7	49	21	8	33	4	5	2	1	2
5	—	20	19	4	1	5	39	8	2	33	6	7	3	1	2*
6	—	10	12	3	1	2	24	5	3	19	3	2	2	—	2
7	—	3	8	1	1	1	12	2	1	9	—	1	2	—	—
8	—	2	3	3	3	—	11	—	—	9	3	1	2	—	2
9 u. mehr	—	—	4	4	—	—	8	—	—	6	2	—	2	—	1
Summe	18	102	88	28	7	31	212	83	29	145	25	18	15	3	11
Wohnungen gut . .	10	58	63	21	4										
Wohnungen schlecht	8	44	25	7	3										
davon Verspr.	—	6	5	1	—										
davon Dachzimmer	4	16	6	—	—										

Tabelle B.

Zahl der Bewohner	Wohnräume (einschließlich Küche)					Von jedem einzelnen Kranken gesondert angegeben: Zimmer		Ein Bett allein		Ein Bett für 2 Personen			Ein Bett für 3 u. mehr Pers.			Offene Tuberkul.	Kindl. Tuberkul. (unter 14 Jahren)
	I	II	III	IV	V und mehr	allein	nicht allein		dabei offene Tuberkulose		dabei offene Tuberkulose	schläft mit Kind		dabei offene Tuberkulose	schläft mit Kind(ern)		
1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2	—	—	2	—	—	—	4	4	2	—	—	—	—	—	—	2	—
3	—	4	—	1	—	5	6	9	3	2	—	—	—	—	—	3	3
4	—	5	3	—	—	—	16	6	3	10	1	3	—	—	—	4	4
5	—	2	5	3	—	2	18	5	5	15	1	—	—	—	—	6	7
6	—	2	5	1	—	—	16	—	—	16	2	2*	—	—	—	2	5
7	—	—	1	1	—	—	4	—	—	4	—	—	—	—	—	—	—
8	—	—	3	—	—	—	7	—	—	2	—	—	5	1	2	1	2
9 u. mehr	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Summe	—	13	19	6	—	7	71	24	13	49	4	5	5	1	2	18	21
Wohnungen gut . .	—	7	14	5	—												
Wohnungen schlecht	—	6	5	1	—												
davon Verspr.	—	1	1	—	—												
davon Dachzimmer	—	2	2	—	—												

Einzelfälle.

Offene Tuberkulose	Kindl. Tuberkulose (unter 14 Jahren)	Zahl der Kinder unter 14 Jahren: 0	1	2	3	4	5 und mehr	An Tuberkulose † in den letzten 6 Monaten	Bemerkungen
1	—	4	—	—	—	—	—	—	Aftermieter 4
5	—	17	4	—	—	—	—	1 Kind	
17	3	17	39	4	—	—	—	1 Kind 3 Kinder	
13	2	12	17	26	1	—	—	2 Erw.	
9	5	8	13	7	16	—	—	1 Erw.	*Offene Tuberkulose 1 mal
6	—	1	7	7	4	7	—	2 Erw.	
1	—	—	4	3	6	—	—	—	3 mal 9 Pers. in 3 Räumen
3	—	1	2	3	2	—	3	—	1 „ 9 „ in 4 „
2	—	—	—	—	1	1	6	—	1 „ 10 „ in 3 „
									2 „ 10 „ in 4 „
57	10	60	86	50	30	8	9	—	1 „ 13 „ in 4 „

Gruppenfälle.

Zahl der Kinder unter 14 Jahren: 0	1	2	3	4	5 und mehr	An Tuberkulose † in den letzten 6 Monaten	Bemerkungen
—	—	—	—	—	—	—	Wenn nichts Bes. angegeb., 2 Kranke in 1 Fam.
2	—	—	—	—	—	—	—
2	3	—	—	—	—	2 Erw.	1 Familie mit 3 Kranken
—	—	8	—	—	—	1 Erw. 1 Kind	—
1	1	4	4	—	—	1 Erw. 1 Kind	—
1	2	1	2	2	—	—	*1 mal offene Tuberkulose
1	1	—	—	—	—	—	—
—	1	1	—	1	—	—	1 Familie mit 3 Kranken
—	—	—	—	—	—	—	—
7	8	14	6	3	—	—	

aufgebaut ist, doch mindestens ebenso bedeutungsvoll zu sein, wie noch so viele eindrucksvolle Einzelfälle.

Aus allen diesen Gründen erscheint es berechtigt, immer wieder auf die Wichtigkeit der Wohnungsfrage für die Entstehung und Ausbreitung der Tuberkulose als Volksseuche hinzuweisen, ohne zu verkennen, daß schlechte Behausungen nur eine, aber allerdings wichtige Bedingung für die Ausbreitung der Tuberkulose bilden.

Eine solche Betrachtung darf vielleicht mit besonderem Recht einen Platz in einer Festschrift zum 25jährigen Bestehen der Vereinigung Rheinisch-Westfälischer Kinderärzte beanspruchen. Denn gerade im Rheinisch-Westfälischen Industriegebiet und in dieser Vereinigung insbesonders haben sozialhygienische Bestrebungen, nicht zuletzt unter dem Einfluß von Schloßmann, stets besonderes Interesse und Verständnis gefunden.

Im folgenden sei daher über Feststellungen berichtet, die sich bei der Nachforschung über die Wohnungsverhältnisse von 321 Tuberkulösen in 281 Familien in Remscheid ergaben. Das Material beruht fast ausschließlich auf Meldungen der Tuberkulosefürsorgestelle. Es ist also insofern einseitig, als vorwiegend Angehörige des Arbeiterstandes in Frage kommen. Tuberkulöse Erkrankungen des Mittelstandes werden ja aus bekannten Gründen nur in verschwindend geringer Anzahl durch die amtlichen Stellen oder durch die Tuberkulosefürsorgestelle erfaßt[1]).

Die Befunde sind in zwei Tabellen dargestellt, von denen eine alle Einzelfälle an Tuberkulose, die zweite alle Gruppenfälle umfaßt. Unter letzteren sind Familien verstanden, in denen zur Zeit des Berichts sich mehr als 1 Kranker befand, und zwar in 36 Familien 2 Kranke, in 2 Familien 3 Kranke. Natürlich besagt dies nicht, daß in einer tuberkulösen Familie, in der zur Zeit sich nur ein Kranker befindet, nicht in früheren Jahren mehrere Kranke gewesen sind. Bei der Unzuverlässigkeit von Angaben[2]) über früher vorgekommene Erkrankungen und Todesfälle an Tuberkulose habe ich mich darauf beschränkt, des weiteren anzugeben, wieviel Todesfälle an Tuber-

[1]) Vielleicht wird dies in Zukunft auf Grund des Gesetzes zur Bekämpfung der Tuberkulose besser werden. Ich möchte dieses aber fast bezweifeln, sofern nicht bei Unterlassung der Anzeige strenge Strafen vorgesehen werden.

[2]) Hieran sind meiner Ansicht nach nicht nur Erinnerungstäuschungen der Angehörigen schuld, sondern auch häufig die Tatsache, daß viele Ärzte es nicht für richtig halten, den Kranken und ihren Angehörigen eine unzweideutige Diagnose zu sagen; Angaben wie Lungenriß, Lungenverschleimung usw. sind natürlich statistisch nicht zu verwenden. Nach meiner vorsichtigen Schätzung sind aber in den 281 Familien mindestens schon 70 tuberkulöse Erkrankungen früher vorgekommen.

kulose in den letzten 6 Monaten in Familien mit Einzel- und Gruppenfällen vorgekommen sind. Bei Berücksichtigung der letzteren Zahlen finden sich dann ein Kranker in 236, 2 Kranke in 42, 3 und mehr Kranke in 3 Familien. Prozentual verhalten sich Einzelfälle zu Gruppenfällen = 100 zu 15,6 (unter Berücksichtigung der erwähnten Todesfälle = 100 zu 19), bzw. es finden sich unter den 281 untersuchten Familien 2 Kranke in 12,8% (einschließlich jener Toten in 14,9%), 3 und mehr Kranke in 0,7% (bzw. 1%). Beckmann, dessen Material ähnlich wie dasjenige von Köhler, dem meinigen am besten vergleichbar ist, weil auch aus Rheinland-Westfalen stammend, fand in Bonn in 251 Familien einen Kranken, in 52 Fällen mehrere.

Eine große Anzahl der zweiten erkrankten Personen meines Materials waren, was nicht in Erstaunen setzt, Kinder; unter den 38 Gruppenfällen mit 78 Erkrankungen fanden sich 21 Kinder, unter den 243 Einzelfällen nur 10 Kinder mit Tuberkulose, einschließlich ausgesprochener Fälle mit Bronchial-Drüsentuberkulose.

Die offenen Tuberkulösen sind jeweils besonders angeführt; dabei ist es selbstverständlich, daß es sich hier um nur Mindestzahlen handelt. Unter den sog. geschlossenen Tuberkulösen finden sich zweifelsohne eine große Anzahl, die zeitweise Tuberkelbacillen aushusten oder deren Tuberkulose von einer geschlossenen in eine offene übergehen kann. Deshalb muß jede Lungentuberkulose als fakultativ infektiös angesehen werden.

Betrachten wir nun die Ergebnisse der Wohnungsverhältnisse dieser 281 Familien, so finden wir folgendes:

1	Wohnraum[1])	haben	18	Tuberkulöse	mit	29	Angehörigen
2	Wohnräume	„	129	„	„	326	„
3	„	„	127	„	„	405	„
4	„	„	40	„	„	151	„
5 u. mehr	„	„	7	„	„	39	„
		Sa.	321	Tuberkulöse	mit	950	Angehörigen.

Von den 950 Angehörigen sind 419 Kinder.

Es standen also zur Verfügung in Remscheid:

1	Raum	18 mal	= 6,4%
2	Räume	115 „	= 40,9%
3	„	107 „	= 38 %
4	„	34 „	= 12,1%
5 u. mehr		7 „	= 2,4%.

[1]) Stets einschließlich Küche, die ja in der Mehrzahl der Fälle als Tagesaufenthalt benutzt wird.

Zum Vergleich Beckmanns Zahlen für Bonn (1921):

1 Raum	14 mal	=	4,63%
2 Räume	97 ,,	=	32,01%
3 ,,	118 ,,	=	39,94%
4 ,,	60 ,,	=	19,8 %
5 ,,	11 ,,	=	3,63%
5 u. mehr	3 ,,	=	0,09%.

Bonn schneidet also bei dieser Statistik etwas besser ab als Remscheid.

Die Wohnungsverhältnisse der Gruppenfälle sind keineswegs schlechter als wie der Einzelfälle; denn von letzteren haben 64,1% eine hygienisch einigermaßen ausreichende (nämlich trockene, helle und saubere), 35,8% eine schlechte, von ersteren 68,4% eine ausreichende und 31,5% eine schlechte Wohnung. Die Differenz liegt im Bereich der Fehlergrenze der kleinen Zahl. 14 Familien wohnen in Versprungwohnungen, d. h. Wohnungen, die sich derartig an den Berghang anlehnen, daß die Rückwand und auch ein Teil der Seitenwände kellerartig in den Berg eingebaut sind. In 30 Fällen fanden sich ausgesprochene Dachwohnungen mit unzureichender Lüftung.

Nur 38 (11,8%) Tuberkulöse von 321 hatten ein eigenes Zimmer, die übrigen schlafen mit ihren Familienangehörigen, vor allem mit der Frau, häufig genug aber auch mit den Kindern zusammen in einem Raum (283 = 88,2%).

Bei der dominierenden Stellung, der heute der direkten Ansteckung durch Tröpfchenversprühung beigelegt wird (Hamburger, Kleinschmidt u. a.), ist Zahl und Größe der zur Verfügung stehenden Wohnräume für die Ansteckungsmöglichkeit innerhalb derselben von größter Bedeutung, trotzdem verdient aber nach wie vor auch die Frage nach der Anzahl der verfügbaren Betten die größte Aufmerksamkeit. Denn nirgends ist der Abstand des Kranken von den Gesunden geringer, als wenn mehrere Personen zusammen schlafen. Da ergibt sich nun uns ein trauriges Bild:

Von 321 Kranken	schlafen	allein	107	= 33,3%
,, 321 ,,	,,	zu 2	194	= 60,4%
,, 321 ,,	,,	zu 3 u. mehr	20	= 6,2%.

Unter den Schlafgenossen der letzten Gruppe waren 13 Kinder.

Köhler fand in der Lungenheilstätte Holsterhausen, deren Kranke aus dem ganzen Industriegebiet zusammenkommen, daß 24,7% der tuberkulösen Ehemänner ein eigenes Bett hatten. Beekmann gibt für Bonn an, daß von 372 Lungenkranken 156 = 41,3% eine Lagerstelle für sich hatten; allerdings muß man berücksichtigen, daß im

Rheinland das zweischläferige Ehebett üblich ist. Wenn hierdurch auch die oben angegebenen Zahlen erklärt werden, so ändert dies doch nichts an ihrer tatsächlichen Bedeutung.

Etwas besser ist es, wenn wir die Schlafgelegenheiten der nachgewiesen offenen Tuberkulösen in Remscheid betrachten:

von 75	offenen	Tuberkulösen	schlafen	allein	42 = 56 %
„ 75	„	„	„	zu 2	29 = 38,6%
„ 75	„	„	„	zu 3 u. mehr	4 = 5,3%.

Diese etwas günstigeren Verhältnisse bei den offenen Tuberkulösen sind eine gute Folge der Tätigkeit der Tuberkulosefürsorgestellen, die naturgemäß zunächst den offenen Tuberkulösen ein zweites Bett gibt. Oft genug aber scheitert diese Absicht an der Unmöglichkeit, ein zweites Bett infolge der Enge der Wohnung aufzustellen.

Fassen wir resumierend von all den angeführten Zahlen nur die wichtigsten nochmals ins Auge, so finden wir, daß von 281 tuberkulösen Familien 131 nur 1—2 Wohnräume zur Verfügung haben; aber auch bei einer größeren Zahl von Räumen wird das Verhältnis von Bewohnern zum Wohnraum kaum günstiger, da sehr häufig die größeren Wohnungen von großen und sehr großen Familien bewohnt werden; als Extrem sei eine Vierzimmerwohnung genannt, in der 13 Personen hausen. Alle weiteren Einzelheiten zu diesem Punkte sind leicht aus den beiden Haupttabellen zu ersehen. Nur 11,8 Tuberkulöse haben ein eigenes Zimmer und nur 33,3% haben ein eigenes Bett.

Auch wer die Bedeutung der Wohnungsverhältnisse für die Verbreitung der Tuberkulose nicht so hoch bewertet, wie ich es ganz im Schloßmannschen Sinne tue, so muß auch ein solcher zugeben, daß derartige Zustände die Ausbreitung der Tuberkulose in hohem Maße fördern werden[1]).

Dabei muß betont werden, daß die Remscheider Verhältnisse, wie ein Vergleich mit den Untersuchungen von Beekmann, Köhler, Cohn, Hirsch, Burkard u. a. ergibt, durchaus als keine besonders schlechten, sondern als durchschnittliche, für das Rheinisch-Westfälische Industriegebiet zu bezeichnen sind. Durch die offene Bauart mit guter Durchlüftbarkeit der Wohnungen, der Seltenheit der

[1]) Daß die Sauberkeit des Kranken auch unter schlechtesten Wohnungsverhältnissen im Einzelfalle eine Weiterverbreitung der Tuberkulose verhindern kann, steht selbstverständlich außer Zweifel; nur bleiben solche sauberen Menschen die Ausnahme. Denn je schlechter und enger die Wohnung, desto stärker wird das Reinlichkeitsgefühl unterdrückt und macht einer stumpfen Resignation Platz. Man muß bei der Beurteilung solcher Fragen auch etwas auf die Psyche des Menschen Rücksicht nehmen.

Reihenhäuser und Mietskasernen ist Remscheids Bebauung sogar als günstiger wie die vieler anderen Städte zu betrachten.

Wie kann nun aber — und dies ist die wichtigste Frage für den Sozialhygieniker — diesem Wohnungselend abgeholfen werden? Die natürliche Forderung ist: Bauen. Hierzu ist zweierlei zu bemerken. Zunächst dürfen, wie Schloßmann kürzlich mit Recht forderte, keine Mietskasernen mit gemeinsamen Treppenhäusern, die gleichzeitig der Spielplatz der Jugend bei schlechtem Wetter sind, gebaut werden, sondern nur freiliegende Flachhausbauten. Auch dies hilft aber nicht, wenn die Tuberkulösen nicht in die gesunden Wohnungen hereinkommen. Damit dies erreicht wird, ist zu fordern, daß die Gemeinden einen Teil der Wohnungen, die sie in eigener Regie bauen oder zu denen sie Bauhilfen geben, tuberkulösen — und, fügen wir hinzu, auch kinderreichen — Familien zur Verfügung stellen, die sonst schwer Unterkunft finden. Es ist weiter zu fordern, daß bei Abbau der Zwangsbewirtschaftung der Wohnungen diesen beiden Kategorien gesetzlicher Schutz gewährt wird.

So schön nun auch der Plan, reichlich Wohnungsgelegenheiten zu schaffen, ist, so besteht doch für mich kein Zweifel, daß dies nur langsam vor sich gehen wird, und daß insbesondere die Sanierung der Wohnungen aller Tuberkulösen noch lange auf sich warten lassen wird.

Es fragt sich, ob wir in Erwartung der Besserung der Wohnungsverhältnisse tatenlos abwarten wollen oder ob es noch andere Wege gibt. Die Aufklärung des Publikums tut es nicht allein, denn gar zu oft bekommt man bei einer Diskussion nach einem aufklärenden Vortrag zur Antwort: „Was Sie sagen, ist alles schön und gut, aber bei unseren elenden Wohnungsverhältnissen ist eine Besserung unmöglich, wir können kein zweites Bett aufstellen usw."

Gegen dauernde Entfernung der gefährdeten Kinder, abgesehen von Säuglingen, aus ihrer Familie, wie es in Frankreich der Oeuvre Grancher durchführt, sprechen schwerwiegende wirtschaftliche, vor allem aber auch ethische Gründe. Dagegen scheint mir die Entfernung des schwer erkrankten, nicht mehr heilbaren Erwachsenen aus der Familie ein gangbarer Weg der Sanierung und ein wirklicher Schutz für die heranwachsende Jugend zu sein (vgl. auch Kleinschmidt, Seite 88 und 89). Wir müssen dazu kommen, solche Kranken dauernd in Tuberkulose-Krankenhäusern oder Lungenheilstätten unterzubringen. England hat diesen Weg mit dem Erfolg beschritten, daß dort die Kindersterblichkeit an Tuberkulose zurückgegangen ist (vgl. Kleinschmidt, l. c.). Die Schwierigkeiten für diese Maß-

nahmen erscheinen nicht unüberwindlich, wenn nur die drei Instanzen, die in Frage kommen, nämlich Krankenkassen, Landesversicherungsanstalt und Gemeinden, endlich einsehen, daß eine solche vorbeugende Maßnahme, wie es die Isolierung ansteckend Tuberkulöser ist, ihnen durch Verhütung weiterer tuberkulöser Erkrankungen große Summen ersparen wird, und daß diese Maßnahme daher auch unter unseren jetzigen wirtschaftlichen Verhältnissen für die schlimmsten Fälle durchgeführt werden kann und muß.

Es soll nicht verkannt werden, daß manche Kranke sich einem solchen Herausreißen aus der Familie widersetzen werden. Aber das Interesse der Allgemeinheit, vor allem das Interesse unserer heranwachsenden Jugend, muß auch zur Überwindung solcher Schwierigkeiten, unter Umständen auf gesetzlichem Wege, führen. Wo ein Wille ist, ist auch ein Weg.

Literaturverzeichnis.

Abel, Tuberkulose und Wohnung. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 34, H. 7.

Aschenheim, Zur Statistik der Tuberkulose. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 29, 1924/25.

Beekmann, Tuberkulose und Wohnung unter besonderer Berücksichtigung der Bonner Verhältnisse. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 36, 1922, S. 1.

Beschorner, Wohnung und Tuberkulose. Zeitschr. f. Versicherungsmed. 1911.

Burkardt, Erhebung über 250 Wohnungen tuberkulöser Arbeiter in Graz. Zeitschr. f. soz. Med., Säuglingsfürs. u. Krankenhauswesen Bd. 4, 1909.

Cohn, A., Unsere Wohnungsenquete im Jahre 1903 und folgenden Jahren. Verlag der Ortskrankenkasse für die Gewerbebetriebe der Kaufleute, Handelsleute und Apotheker, Berlin 1904.

Hamburger, Tuberkulose und Skrofulose in Pfaundler-Schlossmann, Handb. d. Kinderheilk. Bd. II, 3. Auflage.

Hirsch, C.: Wohnungselend und Tuberkulose. Tübingen, Lauppsche Buchhandlung.

Kaup, Tuberkulose und Wohnung. Dtsch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 14 u. 15.

Kleinschmidt, Tuberkulose der Kinder. Leipzig. Verlag von Joh. Ambrosius Barth 1923.

Köhler, Wohnungsfrage und Tuberkulosebekämpfung. Klin. Jahrb. Bd. 20, 1909; Sonderabdruck bei Fischer-Jena.

Portmann, Tuberkulose und Wohnung. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 20, 1913.

Winkler, F., Tuberkulose und Wohnung in Charlottenburg. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 22, S. 313.

Aus der Akademischen Kinderklinik in Düsseldorf.
(Direktor: Geheimrat Prof. Schloßmann.)

Zur Entstehung und Behandlung des Stridor congenitus[1]).

Von Dr. **Karl Benjamin.**

(Mit 4 Abbildungen.)

Fall 1. Annemarie R., ein Kind von 5 Monaten, wurde uns von einem auswärtigen Arzte in die Poliklinik geschickt, weil bei ihm ein Stridor und als dessen vermeintliche Ursache eine „Thymushyperplasie" gefunden waren und demgemäß die Röntgenbestrahlung der Thymusdrüse gewünscht wurde. Unsere Nachuntersuchung konnte den Befund des einweisenden Kollegen in allen Stücken bestätigen: es bestand ein lauttönender inspiratorischer Stridor, der bei wechselnder Intensität doch niemals ganz verschwand und auch im Schlafe bestehen blieb. Jugulum und Supraclaviculargruben wurden inspiratorisch eingezogen, stärkere Atemnot war aber nie beobachtet worden. Links neben dem Brustbein, zwischen Herz und Schlüsselbein, war der Perkussionsschall deutlich gedämpft, die Röntgenphotographie zeigte an gleicher Stelle einen dem Herzen aufsitzenden, seitlich mit scharfer Grenzlinie abschneidenden Schatten (Abb. 1).

Zur Vermeidung verzerrter Projektionen wurde diese Röntgenphotographie als genau zentrierte Fernaufnahme gemacht und das unruhige Kind durch einen Chloräthylrausch beruhigt. Dabei schenkte uns der Zufall eine merkwürdige Beobachtung. Als der Narkotisierende in üblicher Weise den herabgefallenen Unterkiefer nach vorn und oben drückte, hörte der Stridor sofort vollständig auf, kehrte beim Nachlassen des Fingerdruckes in voller Stärke wieder und ließ sich durch neues Anheben des Unterkiefers sofort

[1]) Die drei ersten der mitgeteilten Fälle wurden in der Universitäts-Kinderklinik zu Berlin beobachtet, ihre Veröffentlichung erfolgt mit freundlicher Erlaubnis von Herrn Geheimrat Czerny.

wieder unterdrücken. Später konnte der Handgriff, wenn das Kind nicht gerade abwehrte und schrie, auch ohne Narkose mit dem gleichen Erfolg wiederholt werden.

Diese Erfahrung machte mich zweifeln, ob überhaupt die in unserem Falle nachgewiesene Vergrößerung des Thymus als Ursache des Stridors angeschuldigt werden kann, und zu diesem neuen Zweifel gesellten sich jene alten Bedenken, die immer wieder gegen den Zusammenhang von Stridor congenitus mit Thymusvergrößerung angeführt wurden: die laryngeale Klangfarbe des gewöhnlichen Säuglingsstridors und ganz besonders sein inspiratorischer Charakter, während doch die tiefer sitzenden Stenosen sonst ausnahmslos zu exspiratorischer Dyspnöe und exspiratorischem Stridor führen. Es ist nur sonderbar, wie verschieden die Bedeutung dieser Einwände noch gewertet wird. Finkelstein hat trotz größter Erfahrung und besonderer Beachtung der Stridorfrage noch nicht einmal ein exspiratorisches „Asthma thymicum" gesehen, noch weniger fühlte er sich jemals genötigt, einen gewöhnlichen inspiratorischen Stridor auf eine komprimierende Thymusdrüse zu beziehen, und Hochsinger sieht immer noch in der Thymusvergrößerung nicht nur die gewöhnliche, sondern vielleicht gar ausschließliche Ursache des Stridor congenitus! Die meisten Pädiater scheinen eine schwer zu begründende Zwischenstellung zu bevorzugen, wie etwa Birk, der zwar die Häufigkeit des gewöhnlichen „Laryngismus stridulus" anerkennt, in allen Fällen mit parasternaler Dämpfung und nachweisbarem Röntgenschatten aber die Thymusdruckwirkung beschuldigt. Unser Fall war in keiner Weise eigenartig, sondern darin gerade alltäglich, daß er von den einen wegen der zweifellosen Thymusvergrößerung als Thymusstridor, von den anderen wegen seiner Beschränkung auf die Einatmung als Kehlkopfstridor gedeutet worden wäre.

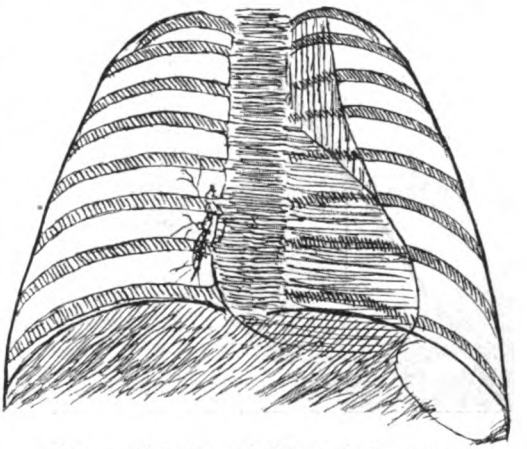


Fig. 1. Skizze nach Fernaufnahme von Annemarie R. (Fall 1).

Mit Rücksicht auf den Wunsch des einweisenden Arztes und der Eltern wurde zweimal im Abstand von 5 Tagen bestrahlt (je 3 Minuten, $1^1/_2$ MA., 3 mm Al-Filter, zusammen 12—15 F.). 3 Monate später war der Zustand nach brieflichem Bericht der Mutter noch kaum verändert, nach 9 Monaten jedoch fast völlig ausgeheilt (nur bei außergewöhnlich verstärkter Atmung noch geringes Geräusch). Das ist natürlich ein therapeutischer Mißerfolg, wobei aber zugegeben werden muß, daß überzeugtere Anhänger der Thymustheorie gewöhnlich mit größeren Dosen bestrahlen. Jedenfalls wurden meine Bedenken gegen die thymogene Natur des Stridors durch diese Erfahrung nicht beseitigt, zumal einige andere Beobachtungen in gleicher Richtung wiesen wie die sinnfällige Wirkung beim Anheben des Kiefers. Mit den Fingerspitzen konnte ich im Winkel zwischen Hals und Kinn ein den Stridor begleitendes deutliches Schwirren tasten, das an tieferen Teilen der Luftröhre nur schwach fortgeleitet fühlbar war, und bei der Palpation vom Munde aus gelang es mir sogar (was mir bei später untersuchten gleichartigen Fällen wegen der engen Verhältnisse des Säuglingsrachens allerdings nie wieder glückte), mit der Fingerspitze ein starkes Vibrieren des Kehldeckels während des Inspiriums deutlich zu fühlen.

Fig. 2. Ursula Sch. (Fall 2).

Einige weitere Fälle bestätigten und ergänzten diese Beobachtungen.

Fall 2. Ursula Sch., $3^1/_2$ Monate alt. Weiches, „brodelndes" Geräusch bei der Einatmung besteht seit der 3. Lebenswoche. Beim Trinken an der Brust Stridor unverändert. Einziehung des Jugulum. Auffallend kurzer Unterkiefer (Abb. 2). Beim Vorziehen des Unterkiefers verschwindet der Stridor vollständig. Bei Palpation des Kehlkopfes deutlicher Tremor. Auch beim Niederdrücken der Zunge mit dem Spatel (bei der Racheninspektion) verschwindet das Geräusch. — Bericht der Mutter 6 Monate später: „Röcheln so gut wie weg. Selten, daß man noch etwas merkt."

Fall 3. Gerhard H., 5 Monate alt. Stridor besteht seit den ersten Lebenswochen, auch im Schlaf und beim Saugen, hat typisch laryngeale Klangfarbe. Unterkiefer ein wenig kurz. Tremor im Kinnwinkel zu palpieren. Schon bei

losem Druck auf den Mundboden (im Schlaf) völlig freie Atmung. Beim Schreien unter weiter Öffnung des Mundes ebenfalls gänzliches Verschwinden des Stridors, auch noch wenige Sekunden nach beendigtem Schreien. — Bericht der Mutter 4 Monate später: Nur noch im Schlaf und bei Erregung „Röcheln", sonst freie Atmung.

Fall 4. Oswin P., 17 Monate alt. Stridoröses Inspirium seit den ersten Lebenstagen, besonders stark bei Erregung und körperlichen Anstrengungen. Stridor hat laryngeale Klangfarbe, verschwindet beim Schreien, dagegen nicht ganz im Schlaf, ebenso nicht beim Trinken. Deutliche Mikrognathie. Vorziehen des Unterkiefers wegen Schreiens nicht möglich, jedoch genügt Druck auf den Mundboden von außen, um den Stridor aufzuheben. — Bericht der Mutter 7 Monate später: Atmung frei, nur bei wildem Toben gelegentlich schwaches Geräusch.

Fig. 3. Gerhard R. (Fall 5).

Fall 5. Gerhard R., 2 Monate alt. Grob schnurrender inspiratorischer Stridor mit laryngealem Beiklang, besteht unverändert seit der ersten Lebenswoche, auch im Schlaf, verstärkt sich beim Saugen. Unterkiefer sehr kurz (Abb. 3). Beim Schreien verhält sich das Kind so, daß während des eigentlichen exspiratorischen Schreiens der Mund weit geöffnet wird, dazwischen wird in längeren Abständen bei fest geschlossenem Munde ganz kurz mit kräftigem Stridor inspiriert. Bei Druck auf den Mundboden verschwindet der Stridor sofort. — Über das weitere Schicksal des Kindes war kein Bericht zu erhalten.

In allen diesen Fällen handelte es sich nach Anamnese und klinischem Bild um den gewöhnlichen Stridor congenitus. Die röntgenoskopische Nachforschung nach Thymusvergrößerung habe ich in diesen weiteren Fällen leider unterlassen. Was konnte nun die sonstige Beobachtung bezüglich der Pathogenese des Zustandes lehren?

Ich habe mich dabei zunächst mit der Teilfrage begnügt: wo entsteht das Geräusch? — und die schwierigen, viel erörterten Überlegungen nach dem „wie", ob durch anatomische oder nur funktionelle, etwa innervatorische Abweichungen, zurückgestellt. Die Annahme einer Trachealstenose, etwa durch Thymusdruck, schien mir am wenigsten glaubhaft. Abgesehen von der Beschränkung auf das Inspirium und der hellen, offenen Klangfarbe des Geräusches konnte

ich nicht einsehen, wie die Stellung des Unterkiefers und der Zunge dabei von Bedeutung sein sollte. Eher könnte man, verleitet durch den oft grob schnurrenden oder schnarchenden Charakter des Stridors eine Lokalisation an Gaumen und Uvula vermuten. Diese Möglichkeit ist aber immer auszuschließen, wenn das Geräusch auch beim Saugen an der Brust oder Flasche fortbesteht oder gar stärker wird; bei fest geschlossenem Munde ist das pharyngeale Schnarchen unmöglich. So bleibt nur der Kehlkopf als Ursprungsort des Stridors. An der Glottis entstehen Geräusche beim krampfhaften Verschluß der Stimmritze wie auch bei Lähmung der Stimmbänder, beide aber sind nach Art und Klangfarbe vom Stridor congenitus ganz verschieden. Der Stridor des Glottiskrampfes, das Ziehen beim Laryngospasmus und beim Keuchhusten, ist ein hoher, juchzender Ton. Auch der von Thomas und Kochenrath beschriebene Schreistridor scheint mir dieser Gruppe anzugehören. Seine Entstehung erkläre ich mir ähnlich wie die des Ziehens beim Keuchhusten: die starke Spannung und Annäherung der Stimmbänder während der Exspiration, die im einen Falle den Husten, im anderen das Schreien begleitet, bleibt wegen der Fortdauer des übermäßigen Innervationsimpulses auch inspiratorisch bestehen. Dabei resultiert jedoch ein musikalischer Ton von hoher Frequenz, der mit dem Geräusch eines Stridor congenitus gar nicht verwechselt werden kann. Ähnliches gilt nun auch für die bei Erschlaffung der Stimmbänder auftretenden akustischen Phänomene. Man hat vermutet, daß bei manchen Fällen von angeborenem Stridor eine Innervationsstörung der Stimmbänder infolge Entwicklungshemmung oder Schädigung cerebraler Zentren beteiligt ist. Solche Zustände müßten den Atemstörungen bei Bulbärparalyse, gewöhnlich der Posticusparese, vergleichbar sein. Der dabei auftretende Stridor tönt zwar nicht laut und hell wie der des Glottiskrampfes, sondern klingt rauh, metallisch und hohl, etwa wie eine Diphtheriestenose, niemals jedoch kann das Stimmband, selbst beim Erwachsenen und bei vollständiger Entspannung, mit so niederer Frequenz flattern, daß das vibrierende Geräusch des Stridor congenitus auftritt, um wieviel weniger ist das bei dem kleinen Stimmband eines Säuglings zu erwarten. Demnach ist also auch die Glottis als Sitz des angeborenen Stridors abzulehnen.

Es bleibt noch eine Möglichkeit zu erörtern, die Entstehung am Kehlkopfeingang, an der Epiglottis oder den aryepiglottischen Falten. Die Gründe, auf die sich diese Annahme stützen kann, seien hier nochmals zusammengefaßt:

1. Der Stridor ist nur inspiratorisch.

2. Im Winkel zwischen Kinn und Hals ist ein Schwirren zu tasten, das weiter abwärts rasch an Deutlichkeit abnimmt.

3. In einem Falle konnte man mit dem Finger vom Munde aus die schwirrende Epiglottis deutlich fühlen.

4. Der grob oscillierende, flatternde Charakter des Geräusches schließt eine Entstehung an der Stimmritze aus, die Persistenz beim Saugen eine Entstehung am Gaumen.

5. Vorziehen und Aufwärtsdrücken des Unterkiefers oder sanfter Druck gegen den Mundboden brachte den Stridor in allen meinen Fällen sofort zum Verschwinden.

6. In den meisten Fällen hört der Stridor auch beim Schreien auf.

Die beiden letzten Punkte verlangen eine Erläuterung. Das oft so typische Geräusch des Epiglottisschwirrens muß die Aufmerksamkeit jedes unvoreingenommenen Beobachters auf Schlund und Kehlkopf lenken. Selbst Hochsinger, der trotzdem an der Thymusgenese festhält, muß zugeben, „daß häufig der Eindruck vorliegt, als entstünde das Stridorgeräusch zum Teil hoch oben am Aditus laryngis und nicht ausschließlich in der Tiefe".[1]) Nur die pathogenetische Begründung ist oft unbefriedigend. Die besondere Enge und Weichheit des Kehlkopfeingangs, die Rinnen- oder Schnabelform der Epiglottis, auch den Kehldeckel abdrängende Cysten des Zungengrundes sind Befunde, die manchmal zur Erklärung genügen, oft aber auch fehlen. In anderen Fällen wiederum fand man bei der Sektion derartige Deformitäten des Kehlkopfes, obwohl kein Stridor bestanden hatte. Über der Frage nach Form und Beschaffenheit des Kehlkopfes hat man meines Erachtens bisher übersehen, daß auch in der Topographie des Organes beim Säugling Voraussetzungen liegen, die gerade dieses Lebensalter zum Entstehen eines Stridors disponieren. Ein Blick auf die Abbildungen 4a und b belehrt über den großen Unterschied der Lageverhältnisse gegenüber dem Erwachsenen. Beim Erwachsenen ist der Kehlkopfeingang zwischen der am Kiefer festgehaltenen Zungenwurzel und dem wesentlich tiefer sitzenden

[1]) H. erwähnt sogar „laryngoskopische Befunde von umgekrämpter Epiglottis, wobei gleichzeitig die aryepiglottischen Falten während der Inspiration fest aufeinander gepreßt sind". „Aber", meint er, „sie stellen sicherlich nichts anderes dar als die Fernwirkung der Trachealstenose, welche eine inspiratorische Aspiration der Organe des Kehlkopfeingangs ebenso zur Folge haben muß, wie die inspiratorischen Einziehungen des Thorax." — Nein, die Flankeneinziehung ist eine notwendige Folge der inspiratorischen Thoraxerweiterung, wenn die freie Verbindung der Lunge mit der Außenluft fehlt, aber die Aspiration des Kehldeckels ist doch eben nur möglich, wenn er im Wege steht, würde aber obendrein gerade dann am ehesten fehlen, wenn eine Trachealstenose die Entstehung des ansaugenden Luftstroms hemmt!

Kehlkopf weit ausgespannt, beim Säugling ist die Zunge relativ viel größer, der Unterkiefer noch zu schmal und zu kurz, um ihr allein einen ausreichenden Halt zu geben, der Kehlkopf sitzt hoch oben dicht unter dem Zungenbein, so daß der hintere Teil der Zunge unmittelbar auf ihm lastet und den Kehlkopfeingang zusammendrängt. Daher sind die Ränder des Aditus laryngis nicht nach oben, hinten und seitwärts ausgespannt, sondern hängen über der Glottis und werden von dem einziehenden Luftstrom angesogen und in Wechselwirkung mit ihrer natürlichen Elastizität in schwirrende Bewegung versetzt. Die Rinnenform oder die eingekrämpelten Ränder der Epiglottis mögen sich dann oft als Folgeerscheinung entwickeln. Sobald mit zunehmendem Alter der Unterkiefer breiter, höher und länger wird und die Zunge mit nach vorn und oben zieht, während gleichzeitig der Kehlkopf absteigt, muß eine spontane Heilung des Übels eintreten.

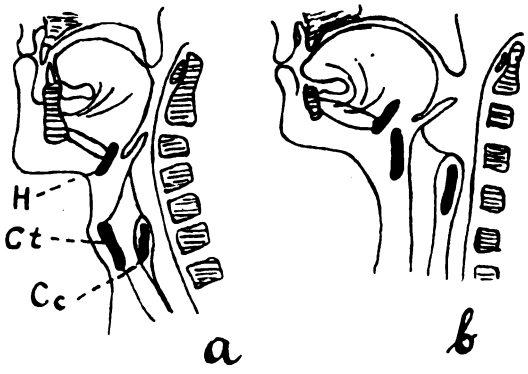


Fig. 4. Topographie des Kehlkopfs (schematisch). a) beim Erwachsenen, b) beim Säugling. H = Os hyoides, Ct = Cartilago thyreoidea, Cc = Cartilago cricoidea.

Der von mir verwandte diagnostische Handgriff am Unterkiefer wirkt in gleicher Weise; er zieht die Zungenwurzel vom Kehlkopf ab und spannt dadurch den Kehlkopfeingang aus. Eine andere Deutung dieser Manipulation wüßte ich nicht zu geben, und ich glaube, daß man in Zukunft jeden Fall, bei dem dieses Symptom positiv ausfällt, als epiglottischen Stridor diagnostizieren muß.

Schon bevor ich den Zusammenhang dieser Erscheinungen ganz durchschaut hatte, war mir bei drei von meinen Fällen der besonders kurze Unterkiefer aufgefallen (bei Fall 1 habe ich eine Notiz über diesen Punkt versäumt, nur bei Fall 3 fehlte eine ausgesprochene Mikrognathie). Auf diese nicht seltene Kombination hat Finkelstein schon hingewiesen, die besondere Beachtung der topographischen Verhältnisse beim Säugling kann auch den ursächlichen Zusammenhang aufhellen. (Dabei muß allerdings zugegeben werden, daß kurzer Unterkiefer auch ohne Stridor nicht selten ist.)

Besonders aufschlußreich erscheint mir schließlich die merkwürdige, auch von Hochsinger erwähnte Tatsache, daß der Stridor in den meisten Fällen beim Schreien aufhört und noch wenige Atemzüge nach dem Schreien abgeschwächt bleibt. Ich habe versucht, durch die Beobachtung der Zungen- und Kieferstellung bei einer größeren Zahl schreiender Säuglinge ein Verständnis dieser Erscheinung zu erlangen. Dabei fand ich, daß beim Öffnen des Mundes der Kiefer nicht nur abwärts, sondern zugleich vorwärts gezogen wird, wie es übrigens auch beim Erwachsenen der Fall ist und der Mitbeteiligung des Musc. pterygoideus externus beim Öffnen des Mundes entspricht, der den Gelenkkopf aus der Pfanne auf das Tuberculum articulare zieht. (Durch Tasten am aufsteigenden Ast der Mandibula kann man sich davon leicht überzeugen.) Zweitens wird aber in manchen Fällen die Zunge noch durch ihre eigene Muskulatur vorgestoßen. Beide Bewegungen wirken zusammen, sie richten die Epiglottis auf und ziehen die Zungenwurzel nach oben und vorn. So kann es auch nicht mehr verwunderlich erscheinen, daß das Niederdrücken der vorderen Zungenhälfte mit dem Spatel den gleichen Erfolg hat wie das nur scheinbar gegensätzliche Hochdrängen des Mundbodens von außen. Im ersteren Falle wird die Zunge ebenso wie beim Schreien gleichsam über die feststehende Achse des Zungenbeins und der Muskulatur am Mundboden hinübergehebelt, im zweiten Falle wird diese Achse selbst mit der ganzen hinteren Zungenpartie angehoben, beide Male also die Zungenwurzel mit dem Kehldeckel hochgezogen. Natürlich ist ein Verschwinden des Stridors nur dann zu erwarten, wenn die exspiratorische Schreistellung auch beim Inspirium ganz oder mindestens teilweise bestehen bleibt. Daß dies nicht immer zutrifft, habe ich oben bei Fall 5 beschrieben. Es war dies das jüngste und schwächlichste der beobachteten Kinder.

Aus allen diesen Gründen kann ich an dem epiglottischen Ursprung des gewöhnlichen Säuglingsstridors nicht mehr zweifeln, der Beweis bleibt aber doch unvollständig, bevor nicht auch die bei Stridorkindern offenbar besonders häufige Thymusvergrößerung ihre Erklärung gefunden hat. Ohne diese Voraussetzung werden sich die Anhänger der Thymustheorie (und der am Thymus angreifenden Therapie!) wohl nie überzeugt erklären. Der Hinweis von Benjamin und Gött, daß die Stauung der großen Venen ebenfalls einen „schornsteinförmigen" Röntgenschatten und Perkussionsdämpfung neben dem Brustbein veranlaßt, reicht nicht für alle Fälle aus; denn der Gefäßschatten liegt rechts, der echte Thymusschatten vornehmlich links vom Sternum. Dagegen scheint es mir der Überlegung und

Nachprüfung wert, ob eine Atembehinderung nicht sekundär zur Stauungshyperämie und Anschwellung der Thymusdrüse führen sollte, daneben vielleicht auch zur Stauung der großen Venenstämme. Im Tierversuch bedingt jede Atemstenose eine Dilatation des rechten Vorhofs und venöse Stauung, die mit Beseitigung des Atemhindernisses sofort wieder verschwinden (Romberg). Der Zusammenhang könnte darin gesucht werden, daß jede mangelhafte Lungenventilation vermehrte Widerstände im kleinen Kreislauf schafft, wahrscheinlicher noch handelt es sich um eine vermehrte Ansaugung von Blut infolge des dauernden Unterdrucks im Thorax. Kochers dyspnoisches Kropfherz (ohne thyreotoxische Störungen) wäre ein Analogon aus der menschlichen Pathologie. Wenn es also überhaupt richtig ist, daß die Vergrößerung des Thymus bei Säuglingen mit Stridor häufiger gefunden wird als bei solchen ohne Stridor, so wüßte ich dafür nur eine ausreichend begründete Erklärung, daß nämlich die Thymusvergrößerung nicht die Ursache, sondern die Folge einer Atemstenose und der sie begleitenden venösen Stauung der Brustorgane darstellt.

Was schließlich die Therapie des Stridor congenitus betrifft, so bin ich mit Hochsinger darin einig, daß „diese Atmungsstörung eine vollkommen harmlose Anomalie darstellt", und möchte nur hinzufügen, daß sie offenbar immer zur spontanen Ausheilung kommt. Es dürfte also nur die meines Erachtens unberechtigte Furcht vor der Entstehung eines Asthma thymicum sein, wenn Hochsinger trotzdem die Röntgentherapie vorschlägt. Bei Prüfung der Literatur, vor allem auch der Arbeit von Birk, bin ich allerdings zu dem Urteil gekommen, daß auch beim Bestrahlen die Heilung gewöhnlich einige Monate braucht. Wenn es also wirklich darauf ankäme, das Geräusch so rasch wie möglich zu beseitigen, so wäre das Verfahren Iglauers, der einfach die Epiglottis fortschnitt und damit den Stridor beseitigte, noch überlegen. Der Arzt, der eine abwartende, d. h. keine Behandlung vorschlägt, genießt allerdings meist weniger das Vertrauen der besorgten Mutter als der aktivere Kollege. Seine beruhigende Erklärung wird aber sicher an Nachdruck und Glaubhaftigkeit gewinnen, wenn er auch der Mutter durch einen leichten Druck gegen den Kiefer des Kindes sinnfällig zeigen kann, daß es nur eines geringen, mit weiterem Wachstum von selbst eintretenden Lagewechsels der Zunge bedarf, um das beim Säugling fast physiologische Geräusch zu beseitigen.

Es ist übrigens möglich, daß solche die Lage der Zunge beeinflussenden Eingriffe bei Stenosen ernsterer Ätiologie auch manchmal

von wirklich therapeutischem Nutzen sein können. Vor kurzem sah ich ein Kind von 9 Monaten, das wegen eines lauten, vorwiegend inspiratorischen Stridors und starker Dyspnöe in die Klinik eingewiesen wurde. Die Untersuchung ergab einen Katarrh der Luftwege und eine (dadurch entstandene?) Abszedierung der Lymphdrüse am rechten Kieferwinkel mit praller Infiltration der Umgebung. Bei der Rachenbesichtigung tauchte hinter der niedergedrückten Zunge die Epiglottis als hochroter und stark geschwollener Zapfen auf, — und im gleichen Momente wurde der Stridor viel leiser. Da auch das Anheben des Mundbodens eine deutlich freiere Atmung ermöglichte, wurde der Unterkiefer mit einer Mitella angebunden und dadurch nicht nur der Stridor, sondern auch die Dyspnöe deutlich abgeschwächt. Da die ödematöse Schwellung am nächsten Tage auch auf die Glottis selbst übergriff und eine Bronchopneumonie hinzukam, war der Tod dennoch nicht mehr aufzuhalten.

Zusammenfassung.

1. Der gewöhnliche inspiratorische Säuglingsstridor (Stridor congenitus) läßt sich durch Vorziehen des Unterkiefers, durch Anheben des Mundbodens und durch Niederdrücken der Zungenspitze vorübergehend aufheben. Ebenso verschwindet er beim Schreien, wenn die exspiratorische Schreistellung auch in der inspiratorischen Schreipause bestehen bleibt. Alle diese Vorgänge heben die Zungenwurzel und richten die Epiglottis auf.

2. Das Geräusch des Stridors entsteht durch Schwirren der freien Ränder des Kehlkopfeingangs, der beim Säugling nicht wie beim Erwachsenen weit ausgespannt ist, sondern infolge des Hochstandes des Kehlkopfes und der relativen Größe der Zunge auf engen Raum zusammengedrängt schlaff über der Glottis lagert und daher leichter vom Luftstrom ergriffen wird. Abnorme Kürze des Unterkiefers scheint die physiologische Disposition des Säuglings zu epiglottischem Stridor zu steigern.

3. Der Zustand heilt spontan mit dem Wachstum des Unterkiefers und dem Tiefertreten des Kehlkopfes.

4. Die beim Stridor congenitus häufig gefundene Vergrößerung des Thymus ist nicht Ursache der Stenose, sondern kann als deren Folge erklärt werden, da jede Atembehinderung eine venöse Hyperämie der Brustorgane bedingt.

Literaturverzeichnis.

Benjamin, Erich, und Gött, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 107, S. 508.
Birk, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 14, S. 363.
Finkelstein, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten, 1921; Dtsch. med. Wochenschr. 1921, S. 93.[1])
Hochsinger, Wien. klin. Wochenschr. 1923, S. 721.
Iglauer, zit. nach Zentralbl. f. Kinderheilk. Bd. 13, S. 336.
Romberg, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße, 1921.
Thomas u. Kochenrath, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 1, S. 34.

[1]) Nachtrag bei der Korrektur. Diese Arbeit konnte ich erst nach Drucklegung der meinigen einsehen. So habe ich zu meinem großen Bedauern zu spät erkannt, daß manche in meiner Arbeit enthaltenen Gedanken schon von Finkelstein ausgesprochen sind.

Aus der Kinderklinik der Städt. Krankenanstalten, Essen.

Zur Pathogenese der Carpopedalspasmen.

Von **Otto Bossert.**

In der Frage der Pathogenese der Übererregbarkeitssymptome werden in den neueren Arbeiten hauptsächlich zwei diametral entgegengesetzte Ansichten vertreten. Freudenberg und György[1]) messen in Übereinstimmung mit amerikanischen Forschern der Alkalosis eine besondere Bedeutung zu, während besonders Elias[2]) auf Grund zahlreicher Arbeiten in der Übersäuerung des Organismus einen für die Übererregbarkeitsfrage pathogenetisch bedeutungsvollen Faktor erblickt.

So wertvoll die Arbeiten sind, schon deshalb, weil sie das Thema in einen neuen Gesichtskreis gerückt haben, den Kernpunkt der Frage treffen sie nicht. Denn nicht die Endprodukte des Stoffwechsels geben uns einen Anhaltspunkt über die Vorgänge in den Zwischenstationen, sondern nur die Veränderungen in diesen selbst. Für derartige Studien sind aber unsere heutigen Methoden noch unzulänglich. Wenn wir beispielsweise eine Erhöhung der H-Ionenkonzentration im Urin nachweisen, so kann sie entweder daher rühren, daß eine vermehrte H-Ionenkonzentration im Organismus auftritt, die zur Eliminierung des Überschusses führt, oder der Organismus verarmt an sauren Valenzen, und als Ausdruck dessen erscheinen diese erhöht im Urin. Diesen naheliegenden Einwand, der natürlich mutatis mutandis auch für die Alkalosis Geltung hat, hat sich Elias in einer neueren Arbeit selbst gemacht. Weiterhin hat derselbe Autor mit Kornfeld und Weißbarth[3]) nachgewiesen, daß bei der menschlichen Tetanie knapp vor den Anfällen eine Speicherung von Salzen, Stickstoff und Wasser im Gewebe statthat, die zu anderer Zeit einer vermehrten Ausschwemmung Platz macht.

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 96. Klin. Wochenschr. 1923.
[2]) Ergebnisse der inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 25, dort Literatur.
[3]) Wien. Arch. f. inn. Med. 1923.

Auf Grund dieser Betrachtungen gelangt Elias zu dem resignierten Schluß, daß Untersuchungen von Blut und Urin nur unvollkommene Aufschlüsse über intermediäre Stoffwechselvorgänge, besonders in den Zellen, auf die es hier besonders ankommt, geben können.

Wenn wir die einzelnen Symptome des Übererregbarkeitskomplexes berühren, so treffen die eben geäußerten Bedenken vornehmlich für die Erkenntnis der Pathogenese der Carpopedalspasmen zu. In früheren Arbeiten habe ich[1]) der Meinung Ausdruck gegeben, daß wir als Grund der Entstehung eines Teils der Carpopedalspasmen lokale Veränderungen im Gewebe annehmen müssen. Diese Auffassung gründete sich auf Beobachtungen an Kindern mit Ödemen und gleichzeitig bestehenden Carpopedalspasmen. Bei einer Reihe von Kindern gelang es mit einer Eiermehlsuppe Ödeme und in deren Gefolgschaft Carpopedalspasmen zu erzeugen, welch letztere zugleich mit den Ödemen wieder verschwanden. Ähnliche Beobachtungen hat Lust[2]) bei einem 2jährigen Kind mit einer Verdauungsinsuffizienz gemacht, bei dem sich im Anschluß an sichtbare Ödeme gleichfalls Carpopedalspasmen einstellten. Vordem wurden die Ödeme großenteils für angioneurotisch oder sekundär bedingt gehalten, während durch diese Beobachtungen klar erwiesen ist, daß ein Teil der Carpopedalspasmen eine Sekundärerscheinung lokaler Ödeme, nämlich am Hand- und Fußrücken, ist.

Gelegentlich der Alkalisierung des Urins mit Natrium citricum bei Pyurien aus therapeutischen Gründen bemerkten wir schon vor längerer Zeit manchmal das Auftreten von Ödemen und konkomittierenden Carpopedalspasmen. Wir dachten zuerst an den von uns bereits in früheren Arbeiten[3]) unter Hinweis auf alte Beobachtungen Escherichs und auf Grund eigener Erfahrungen angedeuteten Zusammenhang zwischen Pyurien und Übererregbarkeitssymptomen, der neuerdings von Grävinghoff[4]) wieder besonders hervorgehoben und durch klinische Beobachtungen bewiesen worden ist. Doch bald gelangten wir zu der Erkenntnis, daß im Natrium citricum selbst die Causa peccans liegen müsse. In unserer Annahme wurden wir durch die Mitteilungen amerikanischer Forscher[5]) bestärkt, die über gelegentliches Auftreten von Übererregbarkeitserscheinungen nach Natrium-bicarbonicum-Einverleibung bei Mensch und Tier berichtet haben. Auf den Zusammenhang speziell

[1]) Iahrb. f. Kinderheilk. Bd. 92 u. Habilitationsschrift.
[2]) Deutsche med. Wochenschr. 1913.
[3]) Iahrb. f. Kinderheilk. Bd. 92 u. Habilitationsschrift.
[4]) Literatur bei Elias.
[5]) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 25.

zwischen dem Auftreten von Ödemen und Carpopedalspasmen mit der Alkaliverabreichung ist ebensowenig eingegangen wie von Jeppson[1]), der mit Natriumphosphat arbeitete und den amerikanischen gleichsinnige Beobachtungen machte. Ich kann mich deshalb mit diesen kurzen Andeutungen begnügen.

Ehe wir über unsere eigenen Beobachtungen berichten, ist es wichtig, darauf hinzuweisen, daß nicht jedes Kind, selbst dann nicht, wenn latente Übererregbarkeitssymptome bei ihm nachzuweisen sind, nach Verabreichung von Natrium citricum Ödeme und Carpopedalspasmen bekommt. Wir haben auf ähnliche Eigentümlichkeiten früher gelegentlich der Versuche mit der Eiermehlsuppe hingewiesen. Es müssen demnach noch andere Faktoren in Rechnung gesetzt werden, die wirksam, aber nicht so leicht zu überblicken sind. Daher auch die divergenten Resultate in der Literatur im Hundeexperiment und in der klinischen Erfahrung. Vielleicht geben die Versuche an parathyreodektomierten Hunden, bei denen im Gegensatz zu nichtoperierten Tieren nach Alkalidarreichung Übererregbarkeitserscheinungen sich einstellten, einen Fingerzeig, in welcher Richtung die disponierenden Veränderungen zu suchen sind. Es liegt mir natürlich fern, dabei einzig und allein an die Nebenschilddrüse zu denken.

Wir möchten uns in diesen Mitteilungen nicht allein auf die Beobachtungen beschränken, die wir mit der Alkaliverabreichung gemacht haben, sondern wir möchten auch andere, den Stoffwechsel treffende Veränderungen anführen, die wiederum in den klinischen Erscheinungen „Ödeme-Carpopedalspasmen" auslaufen.

Zunächst bringen wir die Krankengeschichten der einschlägigen Beobachtungen und geben in ihnen nur die für die vorliegenden Fragen wichtigen Daten wieder:

1. Heinrich H. 5 Monate alt, ist seit dem 15. I. 1924 in der Klinik wegen einer leichten Ernährungsstörung und wird tentaminis causa mit Buttermehlvollmilch ernährt. Das Kind repariert sich schnell und ist mechanisch und elektrisch leicht übererregbar. Manifeste Erscheinungen haben stets gefehlt. Am 23. I. wiegt das Kind 4640 g und bekommt 5 g Natr. citr. rectal. Am 24. I. promptes Auftreten von Ödemen praller Natur an Hand und Fußrücken; Gewicht 4820 g. Bald hernach Auftreten so starker Carpopedalspasmen, daß die Handgelenke vollkommen fixiert und volarflektiert sind. Auf Magnesiumsulfatinjektionen verschwinden die Erscheinungen prompt. Am 29. I. Wiederholung des Versuches, dabei deutliche Pfötchenstellung an den beiden folgenden Tagen. Am 5. II. nochmalige Wiederholung mit demselben Erfolg.

2. Herbert L., 6 Monate alt, wird am 26. XI. 1923 wegen einer geringen Bronchitis und leichten Pyurie in die Klinik aufgenommen. Gewicht 3250 g.

[1]) Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 28.

Am 28. XI. wird dem Kind ein Tropfeinlauf von 100 ccm einer 5 proz. Natriumcitricum-Lösung verabreicht bei vorhandener elektrischer und mechanischer Übererregbarkeit. Am darauffolgenden Tage starker Gewichtsanstieg auf 3520 g, Auftreten von Ödemen und Carpopedalspasmen, dabei zieht das Kind sehr deutlich. Weitere Versuche mußten wegen einer beginnenden Pneumonie eingestellt werden.

3. Helene J., Findelkind, ungefähr 9 Monate alt, ist wegen einer Paracolipyurie seit dem 9. V. 1923 in Behandlung. Deutliche elektrische und mechanische Übererregbarkeit, Andeutung von Laryngospasmus. Über frühere Übererregbarkeitserscheinungen ist nichts bekannt. Ernährung mit Buttermehlvollmilch, Gewicht 4350 g. Am 20. VI. werden dem Kind 5 g Natrium citricum rectal verabreicht. Am 21. VI. mäßige Ödeme, Gewichtsanstieg um 50 g, ausgesprochene Carpopedalspasmen, die nach Magnesiumsulfatinjektion sofort verschwinden, um nach dessen Weglassen sofort wieder in Erscheinung zu treten. Am 25. VI. nach erneuter Natrium-citricum-Gabe 100 g Gewichtsanstieg, leichte Ödeme an den Fußrücken, sehr schwerer tetanischer Zustand mit Karpfenmund, Bronchotetanie und Carpopedalspasmen.

Zusammenfassung: Bei 3 Kindern im ersten Lebensjahr, die zum Teil an Pyurien leiden, treten unmittelbar nach der Verabreichung von 5 g Natrium citricum Gewichtsanstiege mit Ödemen und Carpopedalspasmen auf. Niemals vorher sind bei diesen Kindern Spasmen an Händen und Füßen beobachtet worden.

Aus diesem Grunde wird eine mit dem Gewichtsanstieg in Zusammenhang stehende Gewebsveränderung an der Stelle der am deutlichsten sichtbaren Schwellungen angenommen, die zu den Spasmen geführt haben. Störungen des Wasser- und Salzstoffwechsels sind dabei am wahrscheinlichsten.

Bei 2 Kindern können die eigentümlichen Erscheinungen wiederholt studiert werden. Einmal tritt hierbei ein schwerer Status tetanicus auf.

4. Hildegard M., 3 Jahre alt, wird am 16. III. 1924 wegen einer Pyurie und einer schweren Ernährungsstörung in die Klinik aufgenommen. Gewicht 9750 g. Trotz diätetischer Therapie zunächst noch zahlreiche Stühle, die eine Gewichtsabnahme bis 9200 g zur Folge haben. Am 23. III. deutliches Auftreten von Ödemen an den Fußrücken. Am 26. III. bei gleichbleibendem Gewicht Stärkerwerden der Ödeme. Dabei Auftreten von hochgradigen, kaum zu lösenden Spasmen an Händen und Füßen. Facialisphänomen positiv. Nach spezifischer Behandlung rasches Verschwinden der Carpopedalspasmen. Am 29. IV. verhältnismäßig leidliches Befinden, Gewicht immer noch 9200 g. Innerhalb 2 Tagen Gewichtsanstieg um 300 g, sehr deutliche Ödeme und Carpopedalspasmen. Versuchshalber wird Thyreoidin zur Beseitigung der Ödeme verwendet. Das Gewicht sinkt innerhalb 2 Tagen von 9500 auf 9150. Mit dem Gewichtsabfall verschwinden die Ödeme und die Übererregbarkeitssymptome. Nachdem das Kind bis zum 21. V. dauernd frei von manifesten Symptomen der Übererregbarkeit war, plötzlicher Gewichtsanstieg innerhalb 3 Tagen von

8590 g auf 8980 g und mit ihm promptes Erscheinen von Ödemen und Carpopedalspasmen.

5. Heinz W., 7 Monate alt. Wird wegen einer Bronchopneumonie am 4. IV. 1924 in die Klinik aufgenommen. Gewicht 4400 g. Am 19. IV. Pneumonie weitgehend gebessert, Gewicht 4040 g, starker Gewichtsanstieg innerhalb 5 Tagen auf 4550 g, deutliche Ödeme und elektrische und mechanische Übererregbarkeit, die vorher nicht vorhanden war. Am 27. IV. wieder Gewichtsabnahme bis 4250, rascher Gewichtsanstieg bis zum 2. V. auf 4700 g, starke Ödeme und Carpopedalspasmen setzen ein, dabei zieht das Kind deutlich. Das Kind ist die ganze Zeit mit Eiweißmilch ernährt worden.

6. Günther N., 9 Monate alt. Aufnahme am 9. V. 1923 wegen Krämpfen. Deutliche mechanische und elektrische Übererregbarkeit, auf spezifische Behandlung Verschwinden der latenten und manifesten Symptome. Gewicht 7300 g. Am 27. V. 1923 in der Nacht ohne nachweisbare Ursache plötzlich einsetzende, auffallend starke Diurese. Dabei Gewichtssturz von 6750 auf 6270, Herzaktion kräftig, Bauchhautfalte verstreicht mit mäßiger Verzögerung. Am 31. V. Gewicht 6600 g, deutliche Ödeme und Carpopedalspasmen. Starke mechanische Übererregbarkeit. Auf Magnesiumsulfatinjektionen sofortiges Zurückgehen der Ödeme und Carpopedalspasmen.

7. Willy D., 1 Jahr alt, Aufnahme am 1. II. 1923 wegen Allgemeinkrämpfen und laryngospastischen Anfällen. Gewicht 8150 g, ausgesprochen pastöser Habitus. Zunächst spezifische Behandlung und Ernährung mit Brühgrieß und Mehlsuppen mit langsamem Kuhmilchzusatz. Dabei Gewichtszunahme in 14 Tagen um 620 g. Entwicklung einer Pneumonie, sehr schlechte Nahrungsaufnahme, deshalb Übergang zu konzentrierter Ernährung in Gestalt von Buttermehlvollmilch. Trotz guter und nicht vermehrter Stühle rapider Gewichtsabfall in der Zeit vom 17. II. bis 1. III. von 7700 g auf 6870 g. Die Pneumonie klingt vollkommen ab. Am 9. III. Gewicht 6680 g, keine Temperatur, mechanische und elektrische Übererregbarkeit vorhanden. Rascher Gewichtsanstieg bis zum 13. III. auf 7320 g, dabei Auftreten schwerer Ödeme im Gesicht und an den Hand- und Fußrücken, schwerster Status tetanicus mit Bronchotetanie, Karpfenmund, starrem Gesichtsausdruck, hochgradigen, nicht zu lösenden Carpopedalspasmen. Trotz reichlicher Magnesium- und Kalkdosen hält der schwere Zustand mehrere Tage an.

Zusammenfassung: Bei 4 Kindern, die teilweise als latent übererregbar bekannt sind, treten im Anschluß an starke Gewichtszunahmen, verbunden mit Ödemen, zum Teil hochgradige Carpopedalspasmen auf. Zu bemerken ist dabei, daß bei zweien von den Kindern sehr starke Gewichtsstürze vorausgegangen sind.

Bei einem Kind wird mit Thyreoidin eine starke Ausschwemmung der Ödeme, verbunden mit einem Verschwinden der Spasmen, erzielt. Eine spätere, plötzliche Gewichtszunahme hat wiederum die Auslösung von Ödemen und Carpopedalspasmen zur Folge.

Ein Kind fällt in einen Status tetanicus, der mehrere Tage jeder Therapie trotzt.

8. Ernst August G., 3 Monate alt, wird wegen öfters auftretender dünner Stühle am 14. VIII. 1924 in die Klinik aufgenommen und zunächst mit Frauenmilch-Buttermilch abwechslungsweise ernährt. Erst steiler Anstieg von 3600 auf 4070 in 6 Tagen, dann in weiteren 8 Tagen Gewichtsabfall auf das ursprüngliche Gewicht. Übergang auf reine Frauenmilch mit 3% Plasmon, dabei seltenere Stühle von besserer Konsistenz. Zunahme vom 28. VIII. bis 2. IX. von 3600 auf 4110 g. Gesicht wird gedunsen, die Handrücken und Fußrücken sind prall geschwollen, kaum lösbare Carpopedalspasmen treten auf. Facialis sehr stark positiv. Leider ist selbiger vordem nicht geprüft worden. Nach Magnesiumsulfatinjektionen sistieren sofort die Spasmen. Weitere Beobachtungen unterbleiben, weil das Kind vorzeitig abgeholt wird.

Zusammenfassung: Ein 3 Monate altes Kind, das mehrere Ernährungsstörungen durchgemacht hat, nimmt zunächst stark an Gewicht ab. Bei Frauenmilchernährung mit Zusatz von Plasmon steigt es steil im Gewicht an, zugleich treten Ödeme mit Carpopedalspasmen auf. In diesem Falle muß wohl das Caseincalcium als die Noxe, die zu dem rapiden Gewichtsanstieg geführt hat, angesprochen werden.

Betrachten wir diese, nur für unsere Fragen das Wichtigste wiedergebenden Krankengeschichten, so bemerken wir bei allen Kindern als gemeinsame Eigentümlichkeit die Trias: Gewichtsanstieg, Ausbildung von Ödemen und Carpopedalspasmen. Nur die Entwicklung der Symptome hat verschiedene Ursachen, zu denen wir nunmehr Stellung nehmen wollen.

Bei der ersten Gruppe der Kinder gelingt uns die Provokation der Trias durch Verabreichung von Alkalien. Ob diese eine mittelbare oder unmittelbare Wirkung haben, möchten wir dahingestellt sein lassen. Elias[1]) weist in einer Kritik der amerikanischen Arbeiten und besonders der Mitteilungen von Porges, der durch orale Verabreichung von Soda bei latent tetanischen Individuen manifeste Symptome auftreten sah, darauf hin, daß diese Erscheinungen keineswegs auf einer Alkaliwirkung beruhen müssen, sondern in einer andersartigen Ionenwirkung begründet sein können. Er stützt seine Meinung besonders auf Beobachtungen von MacCallum, der Übererregbarkeitserscheinungen nach NaCl-Zufuhr sich zurückbilden sah.

Die zweite Gruppe von Kindern zeichnet sich dadurch aus, daß bei ihr Patienten vertreten sind, die zumeist vorher schon durch starke Gewichtsschwankungen aufgefallen sind, oder die unmittelbar vor ihrer rapiden Gewichtszunahme einen steilen Abfall der Kurve geboten haben. Jedenfalls muß man bei ihnen mit beträcht-

[1]) l. x.

lichen und rasch einsetzenden Schwankungen im Wasser- und Salzhaushalt rechnen.

Auch bei dem letzten Kind ist an ähnliche Vorgänge im intermediären Stoffwechsel zu denken, wennschon hier der auslösende Faktor, das Plasmon in der Frauenmilch, die Beurteilung etwas kompliziert.

Wir sind selbstverständlich weit entfernt, bei jedesmaligem Auftreten von Carpopedalspasmen den eben geschilderten Zusammenhang anzunehmen, wir denken vielmehr auch an andersartige auslösende Ursachen, die wahrscheinlich mit dem Salz- und Wasserstoffwechsel allein, in keinem Zusammenhang stehen. Erinnert sei hierbei an das Auftreten von Carpopedalspasmen bei schweren Paratyphusfällen, wie sie in letzter Zeit auch Mendelsohn[1]) beschrieben hat, und an die Beobachtungen bei Erwachsenen, die bei schweren Gehirnstörungen (Tumoren, Encephalitiden, arteriosklerotische Veränderungen in bestimmten Hirngebieten) referiert worden sind. Man kann sich manchmal bei langanhaltenden, jeder Behandlung trotzenden Carpopedalspasmen, namentlich bei verhältnismäßig jungen Kindern, des Eindrucks nicht erwehren, daß diese ebenfalls an organische Veränderungen gebunden sind.

Zusammenfassung.

Beobachtungen an meist latent übererregbaren Kindern haben gezeigt, daß im Anschluß an steile Gewichtsanstiege neben Ödemen Carpopedalspasmen auftreten können.

In Übereinstimmung mit in früheren Arbeiten dargelegten Auffassungen werden Gewebsveränderungen lokaler Natur, hervorgerufen durch Störungen im Salz- und Wasserhaushalt, angenommen.

Die Provokation der Erscheinungen gelingt bei einigen Kindern mit Natrium citricum, bei anderen treten die Erscheinungen von selbst auf bei steilen Gewichtsanstiegen, besonders nach vorangegangenen Gewichtsstürzen. Ein Kind der letzten Kategorie, das neben Frauenmilch Plasmon bekam, nimmt bei der Beurteilung möglicherweise eine Sonderstellung ein.

[1]) Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 28.

Die Bedeutung der Erblichkeit für die pädiatrische Klinik.

Von **Karl Coerper**, Düsseldorf[1]).

Jedes klinische Spezialfach hat neuerlich seinen Sonderspezialisten für die Erblichkeitsforschung. Das hat einen erkennbaren Grund: Jeder klinische Befund fordert heute nicht nur die Anamnese der vorliegenden Erkrankung, sondern auch die Darlegung der gesamten gewordenen Reaktionsbasis des betreffenden Patienten, d. h. seiner Gesamtfunktionen, im weitesten Sinne seiner Konstitution.

Eine moderne klinische Betrachtungsweise ohne Beachtung der Konstitution ist eine Unmöglichkeit geworden. Die Voraussetzung der Konstitutionsforschung ist aber die Kenntnis der Reaktionsbasis, deren einer Faktor wiederum die Analyse des Erbgutes ist. Es erscheint angezeigt, diesen Ausschnitt der Konstitutionsforschung, die Erblichkeitslehre, auf ihre Bedeutung für die Klinik zu überprüfen.

Wir fragen zunächst: Welche Beziehungen haben sich zwischen der Vererbungslehre und der Klinik angesponnen? Die Vererbungsforscher haben zunächst für besonders markante Erkrankungen Material herbeigeschafft und an diesem ihre experimentell erprobten Regeln überprüft. Dabei haben sie ein weitschichtiges System von Vererbungsformen und -möglichkeiten für den als „ein äußerst kompliziertes Gemisch von Polyhybriden bezeichneten Menschen" aufgebaut. Mit diesem hat sich die Klinik nicht recht befreunden können. Für sie waren der Vererbungsregeln und Modifikationen zu viele, jede Erscheinung konnte erklärt werden, ohne aber durch die Erklärung oder Theorie naturwissenschaftlich zwingend bewiesen zu werden. Hier klafft noch eine Lücke, die nur in einigen Sonderdisziplinen beginnt, überbrückt zu werden. Speziell in der Pädiatrie hat sich die Vererbungslehre noch nicht durchsetzen können.

Wir haben die Grundlage der Theorien der geltenden Vererbungslehre nicht zu prüfen. Die Vererbungslehre als berechtigte Sonderdisziplin der Medizin wird weiter zu forschen haben.

[1]) Nach einem Vortrage in der medizinischen Gesellschaft in Düsseldorf am 17. Februar 1925.

Die Klinik kann heutzutage nur prüfen, ob und inwieweit die Kenntnis der Erblichkeit als solcher für die Aufgaben der Klinik von Bedeutung ist.

Unter Erblichkeit verstehen wir die auch klinisch in der Pädiatrie anerkannte Tatsache, daß solche Menschen, die an der gleichen Erbmasse teilhaben, relativ mehr gleichgestaltete Merkmale, gleichsinnige evolutive Eigenschaften und gleichartige Gesamtfunktionen aufweisen wie solche, die an einer anderen, fremden Erbmasse teilhaben.

Wir unterscheiden deshalb auch bei unserer Darstellung drei verschiedene Vererbungsmaterien:

I. Die Vererbung von Merkmalen.
II. Die Vererbung von evolutiven Eigenschaften.
III. Die Vererbung von Gesamtfunktionen.

I. Betrachten wir zunächst die Vererbung von Merkmalen. Unter Merkmalen verstehen wir die variablen Erscheinungen der Körperform, der Organbildungen von einfachen Variationsformen bis zu den organologischen Mißbildungen.

Wir haben uns seit 5 Jahren bemüht, in unserer Tätigkeit, die eine Population von 115 000 Personen betrifft, den Ausschnitt der Schulkinder (mit 16 000) und der Säuglinge und Kleinkinder (mit 8000) auf ihre morphologischen Sondergestaltungen und Variationsformen zu prüfen. Dieses Material legen wir unseren Ausführungen zugrunde.

Wir haben fast alle Einzelheiten gefunden, die in den Tafeln von Erbmerkmalen, wie sie z. B. Borchardt, Siemens und Jul. Bauer zusammengestellt haben, gefunden. Der Pädiater sieht diese Merkmale meist zuerst, besonders wenn er ganze Populationsgruppen systematisch zu untersuchen hat. Es sollte von seiten der pädiatrischen Klinik der Vererbungsforschung noch weit mehr, wie bisher geschehen, Einzelmaterial zur Verfügung gestellt werden.

Klinisch betrachtet, haben aber derartige Befunde von Variationsmerkmalen nur ein geringes Interesse erwecken können. Bisher hat man — soweit wir sehen — die erblichen Variationsmerkmale nur dazu benutzt, um die Diagnose Degeneration, Minderwertigkeit, degeneratives Terrain und ähnliches zu stellen.

Was will man mit solcher Diagnose ausdrücken: eine einzige Variationsform bei einem Individuum zeigt einen kaum beachtenswerten Grad der Degeneration, zwei Variationen bedeuten einen wahrscheinlichen Beweis, drei Variationen sichern die Diagnose: Minderwertigkeit.

Was sagt hierzu unser Material? Wir verfügen über Fälle, die jeweils nur ein Iriskolobom, einen ausgedehnten Pigmentnaevus, eine Trichterbrust, Hasenscharte — um nur einige herauszugreifen — zeigen, im übrigen sind die Kinder oder Eltern voll leistungsfähig. Der behaftete Elternteil hat außerdem mit einem bezüglich des Merkmals klinisch gesunden Partner auch funktionell gesunde und merkmalsnormale Nachkommen erzeugt. Wird dieser letzte Umstand vererbungswissenschaftlich auch dahin erklärt, daß die Kinder behafteter Eltern latent die Variationsform ihres Erbgutes besäßen, so ist klinisch zu beachten, daß in vielen, von der Erbbiologie nicht vorher zu bestimmenden Fällen das Merkmal in der Progenitur, soweit zu übersehen, dauernd verschwunden ist und noch nicht einmal einen Locus minoris resistentiae des betreffenden Organs hinterlassen hat. Selbst wenn in der Progenitur eines mit dem Merkmal behafteten Elternteiles ein oder mehrere Fälle gleicher Erscheinungen auftreten würden, dann von einer Degeneration sprechen zu wollen, halten wir für sehr gewagt. Einmal braucht das Merkmal keine Beeinträchtigung der Leistungsfähigkeit zu bedeuten, dann aber kann es ja auch dann noch in der Progenitur „regeneriert" werden.

Betrachten wir nun Merkmalspaare, z. B. Epispadie und Zahnstellungsanomalien, Keratosis plantarum et palmarum und Ptosis congenita, Pigmentnaevus und Prognathie — auch hier ließe sich die Zahl der Kombinationen leichtlich erweitern —, so liegen auch hier hinsichtlich Leistungsfähigkeit und Progenitur ganz verwandte Verhältnisse vor, wie bei Kindern mit einem Merkmal.

Von Degeneration oder Minderwertigkeit ist vom klinischen Standpunkt aus nichts festzustellen.

Nimmt man nun Fälle mit 3 Merkmalen, wie z. B. Klinodaktylie, Trichterbrust, Hypospadie, dann Dystopie des Hodens, Kiemengangcyste, Zahnstellungsanomalien oder Darwinschen Knorpel, Epicanthus, Hasenscharte, oder gar mit 4 Variationsmerkmalen, z. B. Hypertrichosis, Turmschädel, Scapula scaphoidea, Lingua scrotalis, so ist es unmöglich, auf Grund dieser Merkmale an den beobachteten Kindern eine klinische Minderwertigkeit festzustellen.

Bedenkt man ferner, daß alle genannten Merkmale sehr verschiedene Grade aufweisen können, so wird die Frage, ob Degeneration vorliegt oder nicht, noch schwieriger.

Was gibt denn den Wertmesser für die Diagnose: Degeneration? Das subjektive ästhetische Ermessen des einzelnen Forschers. Außerdem wird bei dieser Beurteilung eine nach dem Gefühle ge-

ordnete Wertskala benutzt, die die einzelnen Minderwertigkeitsmerkmale in eine Rangstufenordnung einfügt.

Der harmonische Idealmensch ist nach dieser Anschauung auch der vollwertige, und der unharmonische der minderwertige. Ein angewachsenes Ohrläppchen oder eine Trichterbrust besagt gar nichts, mehr schon ein hoher Gaumen mit offenem Biß, etwas Bestimmtes eine Hasenscharte mit Wolfsrachen. Doch könnten sich über die Rangordnung im einzelnen die erbittertsten Kämpfe entspinnen. Die Rassenhygiene wird solchen Teilfragen auf die Dauer nicht ausweichen können, die Klinik dagegen wird solche Probleme, die ein Wertproblem darstellen, geisteswissenschaftlichen Wissenschaften, der nichtärztlichen Soziologie oder der Philosophie überlassen. Ein naturwissenschaftlich fundierbares Problem ist die Minderwertigkeit nicht. In der Klinik handelt es sich jeweils um die Funktionsleistung, um die Leistung der Person mit ihren Ausgleichsmöglichkeiten, um die Responsivität (Grote).

Um alles Nichtmedizinische auch durch die Benennung abzulehnen, schlagen wir deshalb vor, in der Klinik anstatt von Minderwertigkeiten lediglich von Variationsformen zu sprechen. Freilich gibt es Merkmale, die auf lebenswichtige Evolutionen und Funktionen hindernd einwirken können, so z. B. Luxatio coxae congenita, der Albinismus, Cataracta lentis congenita u. a. m. Die Responsivität solcher Menschen ist verschoben, ihre soziale Berufsfähigkeit, ihre Gattenwahl u. U. behindert, klinisch stellen aber solche Personen nur Variationsformen dar, die im übrigen in ihren Gesamtfunktionen durchaus ausgeglichen werden können.

Unsere Ablehnung des Begriffes der Degeneration vom klinischen Standpunkt aus hat aber noch andere Gründe. Im Publikum, unter den Eltern unserer Kinder hat sich eine Vorstellung gebildet, die sich zu dem Begriff der Belastung verdichtet hat. Unter Belastung versteht man — auch wohl noch in Arbeiten wissenschaftlicher Zeitschriften — sowohl jenen undurchsichtigen Begriff z. B. der tuberkulösen Belastung, was in den meisten Fällen nur intrafamiliäre Infektion bedeutet, dann auch den der angeborenen Minderwertigkeit. Schon wegen dieser Unklarheit sollte man ihn auf medizinischem Gebiet verlassen. Der Begriff der erblichen Belastung wirkt aber direkt nachteilig dadurch, daß sich Ärzte, auch wohl Forscher, der Meinung der Laien anschließen, als sei mit der Feststellung der Belastung immer auch eine Degeneration, Minderwertigkeit sichergestellt. Der Laie ergibt sich damit in sein Geschick, in sein körperliches Fatum. Der Arzt hält die Degeneration für eine Diagnose

oder medizinische Bezeichnung von Erscheinungen, die weiterer ärztlicher Untersuchung entzogen sind.

Ganz besonders nachteilig wirkt diese Vorstellungsweise, wenn man an Stelle der Degeneration stillschweigend Konstitution setzt oder doch wenigstens denkt. Dadurch wird die Konstitution zu dem Asylum ignorantiae, das sie vielen Forschern verdächtig erscheinen läßt, und das die meisten veranlaßt, hinsichtlich der Konstitution therapeutisch Nihilist zu werden. Nichts ist irrtümlicher als diese gedankliche Folgerung. Merkmale können wir freilich, soweit sie erblich sind, wenig oder nicht beeinflussen, wohl aber läßt sich das, was wir Konstitution nennen, therapeutisch angehen.

Noch kennen wir zu wenig von den regenerativen Vorgängen, als daß wir mit dieser Tatsache, die sich besonders in den Phasen der Entwicklung zeigt, schon sehr viel praktisch erreichen könnten. Durch den Begriff der Degeneration und seine Auswirkung wird aber dieser Weg der Forschung vorzeitig und unsachlich verschlossen.

Wir fassen zusammen: Die Erbforschung isolierter Merkmale im Sinne der Degeneration ist klinisch wertlos. Hereditär als kausale Begründung einer Erscheinung ist für die Klinik unzureichend.

Einem scheinbar sehr gewichtigen Einspruch möchten wir sogleich begegnen: In den sog. Hilfsschulen, d. h. den Schulen, in die die intellektuell allseitig oder einseitig Minderbegabten aufgenommen werden sollen, soll man eine Häufung der sog. Degenerationszeichen beobachten. Um diese Angaben zu überprüfen, muß man die Hilfsschüler zunächst genauer klinisch-diagnostisch bestimmen, was übrigens noch viel zu selten geschieht, freilich auch noch terminologisch nicht unerhebliche Schwierigkeiten bereitet. Es fallen dann zunächst aus der Gesamtzahl die durch exogene Schädigungen (cerebrale Kinderlähmung und ihre Folgen, Encephalitis lethargica, Lues, Geburtstraumen besonders bei Frühgeburten, Lähmung infolge Diphtherie und Scharlach usw.) intellektuell versagenden Kinder aus. Außerdem muß man auch noch die durch Pflegemangel entstandenen Kümmerformen ausschalten. Die dann übrig bleibende Gruppe der intellektuell minderleistungsfähigen Kinder, die teils hinsichtlich der Auffassungsfähigkeit, teils des Gedächtnisses, teils der Kombinationsfähigkeit oder anderer nicht rein intellektueller Funktionen Ausfälle aufweisen, zeigt dann an Einzelmerkmalen im oben erwähnten Sinne nicht mehr Fälle wie der Durchschnitt der sog. Normalschüler. Wenn man außerdem zur Kontrolle eine ausgewählte Gruppe von „Begabten" einer Schule untersucht, so findet man wiederum durchaus nicht mehr, aber auch nicht weniger Merkmale wie in der Normalschule. Jedenfalls helfen die sog. Degenerationsmerkmale nichts bei der Entscheidung: Plus- oder Minusvariante, mit welcher Bezeichnung man sich aus der Schwierigkeit, den Begriff der Degeneration näher zu bestimmen, herauszuziehen versucht. Erst die Funktionen und ihre Entwicklung machen diese Bezeichnungen möglich. Wir möchten sie aber wegen ihrer Unbestimmtheit trotzdem nicht benutzen. Jedenfalls haben wir bei der Diagnose, der Prognose und Therapie der Hilfs-

schüler, also klinisch, die sog. Degenerationsmerksmale nicht benutzen können. — Eine gleiche Erfahrung haben wir bei der Untersuchung von Fürsorgezöglingen verschiedenen Alters und Geschlechtes machen können. Der obige Einwand, als bewiesen die Hilfsschüler die klinische Bedeutung der Degenerationsmerkmale, ist deshalb nicht stichhaltig. So einfach ist eben die klinische Diagnose erblicher Erscheinungen nicht.

Soll damit jede Beachtung von Variationsmerkmalen in der Klinik unterbleiben?

Im Gegenteil: Jedes Variationsmerkmal ist in den klinischen Befund u. a. U. aufzunehmen, es gehört zum Status. Seine Bedeutung liegt aber in andersartiger Richtung, als man sie vermittels der Diagnose: Degeneration sucht. Die Konstitutionsklinik fordert erstens die Beachtung der Variationsmerkmale, weil diese Erscheinungen stets auch zu funktionellen Prüfungen der Organe veranlassen, denen sie anhaften, oder denen sie örtlich nahe liegen. Sie veranlassen zu besonders eingehender Allgemeinuntersuchung, sie lehren — wenn wir einen Vergleich brauchen dürfen — konstitutionell buchstabieren, wenn auch noch nicht lesen. 2. Aber noch eine andere Bedeutung hat die Merkmalsforschung, wie sie von der Erbforschung inauguriert wird: Die Variationsmerkmale dienen uns als Leitformen für die Erforschung der konstitutionellen Dominanz eines Elternteiles bei den einzelnen Kindern. Nicht in jedem Fall beweisen die gleichen Merkmale auch einen engeren Zusammenhang der evolutiven und funktionellen Erscheinungen zwischen Elternteil und Kind, unserer Beobachtung nach haben wir aber durch die Beachtung der Merkmale wertvolle Fingerzeige für die Erforschung weiterer Zusammenhänge hereditärer Natur erhalten. Unstimmigkeiten in der Einheitlichkeit des hereditär bedingten Aufbaues eines Kindes veranlassen uns stets zu einem eingehenderen Studium der Konstitution des Kindes, das dann phasenweise seine Gesamterscheinung bald mehr dem einen Elternteile, bald dem anderen folgen läßt, während bei der Dominanz eines Elternteiles das Kind eine diesem verwandte, ähnliche Entwicklung nimmt.

II. Die Vererbung von evolutiven Eigenschaften gibt uns zu folgenden Auslassungen Veranlassung. Wir rechnen hierzu Minderwuchs, Riesenwuchs, die beide Variationsformen extremer Natur sind, ferner die Rachitis, Chondrodystrophie usw.

Hierzu gehören vor allem die Diathesen: Exsudative Diathese, Lymphatismus und Neuropathie. Hinsichtlich des Studiums der Erblichkeit macht sich bei diesen die Schwierigkeit geltend, 1. daß wir therapeutisch ihre Manifestation beeinflussen können, daß also zum mindesten ihr Manifestationstermin sehr verschieden sein kann,

2. der Grad der Diatheseerscheinungen sehr differierend ist. 3. Endlich die syndromologische Abgrenzung der einzelnen Diathese schwieriger ist als die der einfachen und sekundären Merkmale. An ihrer Erblichkeit zu zweifeln, liegt nach unseren Beobachtungen kein Grund vor. Während die Merkmale klinisch wenig beeinflußbar sind, sind die Diathesen klinisch weitgehend zu beeinflussen. Charakteristisch für die Therapie der evolutiven Merkmale ist, daß sie nur wenig symptomatologisch angegangen werden können, sondern im wesentlichen eine Allgemeintherapie verlangen, und zwar wie wir sie als Reizwechseltherapie bezeichnet haben[1]).

Nun würde aber das Studium der Erblichkeit dieser Erscheinungen von seiten der Klinik kaum die aufgewandte Mühe lohnen, wenn nicht hier noch ganz andersartige Prinzipien der Therapie maßgebend würden, wie sie sonst üblich sind. Wir geben hierfür einige Beispiele. Praktisch wird häufig die Hyperthrophie der Gaumenmandeln als Zeichen des Lymphatismus wichtig. In unseren Gruppenuntersuchungen sahen wir Kinder mit großen Mandeln ohne klinische Erscheinungen und solche mit kleinen Mandeln und schweren klinischen Folgen. Der Umfang, die Größe eines evolutiven Markmales, ist also nicht in jedem Falle ein Zeichen für seine klinische Bedeutung. Die Erblichkeit solcher Erscheinungen ist unschwer zu finden. Mögen Infektionsmöglichkeiten und andere äußere Umstände den örtlichen Befund beeinflussen, eine anlagegemäße Grundlage ist nie zu vermissen.

Klinisch fordern aber die an diese Tatsachen anknüpfenden Erwägungen noch nach einer besonderen Richtung unsere Beachtung. Nach symptomatischen Tonsillektomien, d. h. solchen, wo lediglich der örtliche Befund, nicht die konstitutionelle Indikation maßgebend ist, zeigen sich häufig nach Entfernung neuerliche Exacerbationen, die die erstmalige Operation überflüssig erscheinen lassen. Den unnötigen Eingriff hätte eine richtige Erbanalyse vermeiden können. Bei dem die Erscheinung vererbenden Elternteil lassen sich nämlich in solchen Fällen ähnliche Katanamnesen erheben, noch öfter hört man, daß die Hypertrophie der Tonsillen spontan (in familiär sehr verschiedenen Lebensaltern), nicht nur während der Pubertät geschwunden sei (Nassauer). Wir halten es für untunlich, in solchem Falle rein symptomatisch zu verfahren, wie wir es noch oft beobachten, sondern im Sinne einer vorsichtig abwägenden Analyse des Erbgutes und einer Berücksichtigung der Gesamtverfassung des Kindes zu handeln. Exspektative Therapie ist hier sicherlich öfter angezeigt als aktiv-operative.

[1]) Zeitschr. für Kinderheilk. Bd. 37, S. 344 ff.

Ganz gleichartig liegen die Verhältnisse z. B. bei den Ohnmachten (Synkopeen) der Schulkinder, die exquisit erblich sind. Hier kann jede symptomatische Herztherapie, wie wir sie wohl beobachten, nur schaden. Bei einer sachlichen Unterscheidung der verschiedenen Formen von Ohnmachten nach ihrer Erscheinungsart und ihrer Verursachung wird es nicht schwer sein, die Erbkomponente zu finden und die Evolution der Erscheinung vorauszusehen. Wir orientieren uns in solchen Fällen stets nach der „Herzleistung" der Familienmitglieder und haben unter Berücksichtigung dieser Tatsachen meist eine sicherere Leitung der Gesamtentwicklung möglich machen können als ohne sie. Ähnliches und Entsprechendes gilt von der Cephaleia, der Migräne und auch den nervösen Störungen durch sog. Schulüberlastung, in welch letzterem Falle die Erbanalyse den Intelligenzbestand der Erbmasse aufdeckt und eine richtige Beratung zuläßt, wiederum unter Berücksichtigung der Entwicklung der Intelligenz (Früh- und Spätreife) in der betreffenden Familie (s. auch Czerny).

Auf dem Gebiet der evolutiven Erscheinungen ist u. E. die Erbforschung in dem vorgetragenen Sinne von höchstem praktischen, klinischen Werte. Noch einleuchtender wird ihre Bedeutung auf dem Gebiete der funktionellen Erblichkeitserscheinungen im Kindesalter.

III. Zu den funktionellen Erblichkeitserscheinungen rechnen wir sowohl die ineinandergreifenden Funktionen der einzelnen Organsysteme als auch die für die Beurteilung des Kindes so wichtigen Allgemeinfunktionen. Unter den ersten sind die Stoffwechseluntersuchungen wohl besonders wichtig. Wir können hierzu keinen Beitrag liefern, möchten aber anregen, auch auf diesem Gebiet nicht nur Norm- und nichtnormale Untersuchungen zu fördern, sondern auch der individuellen Variationsbreite mehr Rechnung zu tragen. Manches Problem würde so sinnvoller, weil mehr auf der Wirklichkeit fußend, werden.

Hinsichtlich der zweiten Gruppe der sog. Allgemeinfunktionen, die sich auf die der ersten Gruppe aufbauen, haben wir folgende Vorbemerkungen zu machen.

Für den Pädiater liegt es vielleicht näher als anderen Spezialärzten, die psychophysische Einheit der Person anzuerkennen. Das Psychische vom Physischen zu trennen oder gar eines dem anderen unterzuordnen, ist für ihn eine Unmöglichkeit. Die Pädiatrie tut gut daran, diese Betrachtungsweise bis ins Schulalter festzuhalten; das Psychische ohne seine physische Grundlage zu studieren, wird von den

Psychologen versucht, leider wird aber von den meisten Medizinern vergessen, daß es ebenso unmöglich ist, das Physische ohne das Psychische zu erkennen. Uns Medizinern liegt nichts an den Theorien des Verhältnisses von Psychischem und Physischem. Wir haben in der Klinik die Aufgabe, die einheitlichen Erscheinungen des ganzen Menschen zu erkennen, nicht nur die einzelnen Organe und ihre Funktionen. Die letztere Aufgabe, einzelne Ausschnitte der menschlichen Gesamtfunktionen kennen zu lernen, erfüllt die pathophysiologische Klinik, deren Bedeutung nicht hoch genug eingeschätzt werden kann. Die erste Aufgabe, die Ganzheit der Person zu erkennen, erfüllt die Konstitutionsklinik.

Nun hat sich uns bei der Erforschung der Erblichkeit des Kindesalters ergeben, daß gerade auf dem Gebiete der Gesamtfunktionen Erblichkeitskomplexe auftreten, die von der größten klinischen Bedeutung sind. Wir haben in einem früheren Vortrage[1]) dargelegt, daß man bei der klinischen Beobachtung des Säuglings und Kleinkindes drei psychophysische Wurzeleigenschaften unterscheiden kann: 1. das Ernährungsbedürfnis, 2. das Bewegungsbedürfnis, 3. das Pflegebedürfnis. Durch die klinische Betrachtung von Kindern nach diesen drei Grundeigenschaften und ihren Entwicklungsformen vermag man — soweit dies überhaupt möglich ist — das ganze Kind zu erkennen. Diese Bedürfnisse treten in der individuellen Entwicklung als Gewohnheiten auf, sie sind in ihrer Erscheinungsform eigenspezifisch für das Kind.

In überraschender Weise vererben sich diese Gewohnheiten, sowohl hinsichtlich ihrer materiell-physischen wie ihrer psychischen Grundlagen. Gerade die Beobachtung der Gewohnheiten der Ernährung (Viel- und Wenigesser, Kinder mit spezifischem, differenziertem Eßbedürfnis, mit ausgesprochenen Schlafgewohnheiten usw.), des Bewegungsbedürfnisses im Spiel und in der Beschäftigung, des Pflegebedürfnisses hinsichtlich Kleidung und Sauberkeit, späterhin auch der Sexualität ergibt die deutlichsten klinischen Zusammenhänge. Auf dem Gebiete des Studiums dieser Erscheinungen haben wir die Dominanz eines Elternteiles erkannt, freilich auch die Legierungen verschiedenen Grades, ebenso den konstitutionellen Dominanzwechsel im Verlauf der Entwicklung. Durch die Betrachtung dieser das Kind konstituierenden Komplexe ergaben sich uns erst die klinisch wichtigsten Erbzusammenhänge. Dabei gingen Hand in Hand die Beobachtung der Leitformen (vgl. oben) und der evolutiven Einzelfunktionen mit den Erscheinungen der Gesamt-

[1]) Referat s. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 28, S. 279 ff.

funktionen bei Eltern und Kindern. Wie wir an anderer Stelle dargelegt haben, sichern wir die klinisch hieraus sich ergebenden praktischen Maßnahmen dadurch, daß wir außerdem diese historisch gewordene Reaktionsbasis mit dem Gesamthabitus und der Gebarung aufs engste in der Diagnose miteinander kombinieren[1]).

Es ist von größter klinischer Bedeutung, sich auf diesem Wege an das individuelle Optimum des Ernährungsquantums und der Ernährungsqualität heranzutasten, die entsprechende Tageseinteilung vorzuschlagen hinsichtlich Schlaf, Spiel und Beschäftigung, die individuelle Pflege zu gestalten, das Kind vor einem Übermaß von Fürsorge wie vor seiner erziehlichen Verwahrlosung zu schützen. Von allen diesen „hausärztlichen" Maßnahmen sind die alltäglichen symptomatischen Behandlungsweisen in Krankheitsfällen im weitesten Maße abhängig. Man wird in dieser Richtung aber stets fehlgreifen, wenn man die Erbzusammenhänge nicht hinreichend beachtet und lediglich nach einer Norm entscheidet.

Die pathophysiologische Klinik muß Normen konstruieren, errechnen, bestimmen, um das Pathologische in seinem Ausmaße zu erkennen. Wir betonen nochmals, daß wir ohne diese Aufgabe eine pädiatrische Wissenschaft uns nicht vorstellen können. Die Klinik aber fordert mehr als dies, sie verlangt die konstitutionelle Betrachtung des Kindes. Erst bei dieser Betrachtungsweise ergibt sich die klinische Bedeutung der Erblichkeit für die Pädiatrie, wie wir darzulegen versucht haben.

Wir fassen zusammen:

1. Die erbwissenschaftliche Erforschung eines einzelnen Merkmals hat nur erbbiologisches, nicht unmittelbar klinisches Interesse.

2. Die spezielle klinische Erblichkeitsforschung beginnt mit der Erforschung der Erblichkeit der evolutiven Variationsformen, sie kann sich erst auswirken in einer konstitutionellen Betrachtungsweise der ganzen Person hinsichtlich ihrer funktionellen Wurzeleigenschaften.

3. Da für jeden klinischen Fall die konstitutionelle Frage zu stellen ist, so ergibt sich damit auch die erbwissenschaftliche für alle Erscheinungen im besagten Sinne.

4. Der Begriff Degeneration, Minderwertigkeit, Belastung ist in der Klinik unzulässig, weil nicht naturwissenschaftlich, und durch Variabilität zu ersetzen.

[1]) Siehe Klin. Wochenschr. 1924, S. 772—774.

Aus der Kinderklinik der Städtischen Krankenanstalten und dem Säuglingsheim zu Dortmund.

Schlecht essende Kinder.

Von Prof. Dr. **St. Engel.**

Auffallenderweise ist in den Lehr- und Handbüchern der Kinderheilkunde von den schlecht essenden Kindern wenig die Rede, wiewohl sie in der täglichen Praxis des Kinderarztes eine ständige Erscheinung bilden und ungewöhnlich schwierig in der Behandlung sind. Ihre Zahl hat sich in den letzten Jahren ganz außerordentlich vermehrt. An Literatur ist wenig vorhanden. Ich erinnere an die Ausführungen von Hochsinger über die kaufaulen Kinder und an die Darlegungen von Moro über Sprechstundentypen. Ich möchte hier nicht den ganzen Komplex der schlechten Esser besprechen, sondern auf einen allerdings überwiegend häufigen Typus eingehen, dessen Eigentümlichkeit man wohl noch nicht hinreichend gewürdigt hat.

Es handelt sich in der Regel um 3-, 4- bis 5-jährige Kinder, von denen die Eltern berichten, daß sie nicht dazu gebracht werden könnten, die notwendige Nahrung aufzunehmen, oder daß es doch nur so langsam und mit solcher Nachhilfe gelänge, daß es allmählich unerträglich werde. Aus der Zahl dieser Kinder scheidet eine gewisse Zahl aus, bei der sich die Angaben der Eltern als übertrieben herausstellen, wo den Kindern die Aufnahme einer Nahrungsmenge zugemutet wird, welche über den Bedarf hinausgeht und wo die Kinder sich infolgedessen mit Recht widersetzen. In der Mehrzahl der Fälle beruhen die Klagen der Eltern aber auf Richtigkeit.

Will man die Vorgeschichte richtig kennen lernen, so muß man bis in die Säuglingszeit zurückgehen. Man erfährt dann in der Regel, daß die Kinder als Säuglinge, d. h. solange sie wirklich saugten — oft an der Brust, manchmal auch an der Flasche — blühende, kräftige, wohlgenährte Kinder waren, mit denen keinerlei Nahrungsschwierigkeiten bestanden. Dagegen kann man feststellen, daß häufig schon

bei der Umstellung der Kinder auf breiige Nahrung ungewöhnliche Zustände eintraten, daß es nur zögernd gelang, die Kinder überhaupt an die Aufnahme von Brei zu gewöhnen, und daß die Zufütterung von Gemüse erst recht nicht leicht war. Häufiger als sonst erfährt man auch, daß es nicht möglich war, die Kinder von der Brust an die Flasche zu bringen, sondern daß sie unmittelbar auf Löffelfütterung oder Tassenfütterung übergeführt werden mußten. Auf diesen letzteren Punkt ist aber kein allzu großes Gewicht zu legen. Im weiteren Verlaufe wird es immer schlimmer und schwieriger. Interkurrente Krankheiten können die Eßunlust plötzlich in Erscheinung treten lassen oder verstärken. Auf der anderen Seite wird die gewöhnliche Eßunlust der kranken Kinder bei den schlechten Essern noch stärker als es der Krankheitszustand erklärt. Schließlich entsteht der Zustand, welcher die Eltern zum Arzt führt: Die Kinder gedeihen nicht recht, sind mager, blaß. Jede Mahlzeit ist eine langdauernde Quälerei. Flüssigkeiten werden noch am besten aufgenommen, doch wird Milch sehr häufig zurückgewiesen. Milchbrei wird höchst ungern genommen, ganz gleich ob er mit Mondamin, Grieß, Reis, Nudeln oder was es auch immer sei, hergestellt wird. In Anbetracht der Tatsache, daß in der normalen Ernährung junger Kleinkinder Milch und Milchspeisen noch eine beträchtliche Rolle spielen, führt das zu einer bemerkenswerten Komplikation der Aufzucht.

Interessant und wichtig ist aber gar nicht so sehr, was unser Typus zurückweist, sondern was er bevorzugt! Da handelt es sich nicht um kindliche, süße Speisen — auch Kuchen u. dgl. wird oft, wenn auch nicht immer, verschmäht —, sondern es handelt sich ausgesprochenerweise um pikante, scharf gewürzte, anregend schmeckende Gerichte. Von Getränken wird Kaffee, wird Fleischbrühe bevorzugt. Gebratenes Fleisch, Bratensauce, Bratkartoffeln werden gern genommen. Ausgesprochen scharfe Sachen wie saure Gurke, Heringssalat, Sauerkohl, Pökelfleisch, Schinken, Wurst werden geradezu bevorzugt. Eier werden in der Regel leidenschaftlich geliebt. Obst wird fast stets gern genommen. Wenn wir dies als Ganzes betrachten, so haben wir den Tatbestand, daß junge Kinder eine Nahrung bevorzugen, wie sie auch von Erwachsenen als besonders anregend und pikant empfunden wird. Es ist eine Frühreife des Geschmackes. Stellt man die Kinder auf eine anregende Kostform vorsichtig ein, d. h. unterbindet man die Auswüchse, welche in der fast ausschließlichen Ernährung mit Eiern, Würstchen u. dgl. bestehen können, so kann

man ein leidlich befriedigendes Ernährungsergebnis erzielen, doch ist es auch in diesem Falle nicht immer gewährleistet.

Über die neuropathische Natur des Leidens kann ein Zweifel nicht bestehen. Die Eltern vermuten alle möglichen Erkrankungen. Magenleiden, Würmer, Tuberkulose spielen in den Befürchtungen der Eltern die Hauptrolle, und eine große Zahl von Ärzten geht auch immer wieder darauf ein. Fast stets handelt es sich um Kinder, welche in die Kategorie des einzigen Kindes gehören. Entweder sind sie tatsächlich einzige Kinder oder ängstlich gehütete Nachkömmlinge, Stammhalter u. dgl. m. Bemerkenswert ist jedoch, daß es nicht der Fall zu sein braucht. Auch in solchen Familien, wo 2, 3 Kinder vorhanden sind, trifft man den genannten Typus von schlechten Essern. Gewöhnlich fällt es nicht schwer, das neuropathische Milieu zu erkennen. Überkultivierte, überängstliche Eltern sind vorhanden, letzteres auch unter durchaus einfachen Verhältnissen. Andere Zeichen von Neuropathie sind bei den Kindern gewöhnlich unschwer nachweisbar. Schreckhaftigkeit, Ängstlichkeit, nächtliche Unruhe werden angegeben. Bettnässer sind häufig. Die Intelligenz steht gewöhnlich über dem Durchschnitt. Die Entwicklung des Längenwachstums geht oft der Norm voraus. In anderen Fällen allerdings handelt es sich um dürftige, kleine Kinder. Das Fettpolster scheint vielfach durchaus angemessen, wohl infolge der unablässigen Fütterungsversuche der Eltern, Versuche, die wieder psychisch abschreckend wirken. Der Turgor ist fast stets schlecht und auch die Muskulatur ist dürftig und schlaff. Scheinanämie gehört vielfach zum Bilde, kaum aber echt anämische Zustände.

Wenn auch ein großer Teil der Eßschwierigkeiten in der nervösen Konstitution der Kinder liegt, so ist gar nicht zu verkennen, daß das falsche Verhalten der Eltern viel zur Verschärfung des Zustandes beiträgt. Übermäßige Ängstlichkeit den Kindern gegenüber, Behandlung der Kinder als Vertragspartei, welche befragt wird, mit der unterhandelt wird über das Essen, zwingt die Kinder in eine pathologische Stellungnahme der Nahrungsaufnahme gegenüber geradezu hinein. Wie sehr das Verhalten der Eltern falsch ist, kann man daran erkennen, daß man in der Anamnese mit einer gewissen Regelmäßigkeit feststellen kann, daß die Kinder noch im Alter von 3, 4, selbst 5 Jahren die Flasche erhalten, nicht immer, aber doch zu der einen oder anderen Mahlzeit, gewöhnlich morgens und abends. Freilich werden die Eltern hierin auch oft vom Arzte bestärkt, welcher den Eltern sagt, es sei immerhin noch besser, wenn die Kinder aus der Flasche eine gewisse Menge Milch aufnehmen, als daß sie zu wenig erhalten.

Für die Behandlung ist es unbedingt wichtig, die Erziehung in den Vordergrund zu stellen. Hungern lassen hat keinen Erfolg. Die konstitutionelle oder anerzogene Abneigung gegen die Nahrung geht oft so weit, daß den Kindern nichts lieber ist, wie wenn man Mahlzeiten ausfallen läßt. Auch systematische Hungerkuren, wie sie neuerdings gelegentlich empfohlen worden sind, dürften nicht das Richtige sein, ganz abgesehen davon, daß man die Eltern schwerlich zur Befolgung entsprechender Vorschriften bringen wird. Am sichersten kommt man zum Ziele, wenn man die Kinder aus dem Milieu entfernt, eine alte und bekannte Erfahrung. Dieselben Kinder, welche zu Hause bei den Eltern so gut wie nichts essen, nehmen sofort hinreichend Nahrung auf, wenn sie zu Verwandten oder Bekannten kommen. Die Eltern bekennen es selbst. Eine wiederkehrende Klage ist, daß das Kind, welches am Tische der Eltern die schönsten und feinsten Sachen nicht essen wollte, in der Küche ohne weiteres mitißt und es auch nicht verschmäht, einen Abstecher in die Waschküche zu machen, um an der Mahlzeit der Waschfrau teilzunehmen. So kommt es, daß Behandlung in der Klinik oder im Sanatorium die Kinder schnell zur geregelten Nahrungsaufnahme bringt. Zwar werden es nicht gute Esser, in der Regel aber kommt man doch zu einer solchen Eßgewöhnung und Eßdisziplin, daß die Nahrungsaufnahme hinreichend ist. Für die häusliche Behandlung muß man sich darauf beschränken, die Eltern auf die Unzweckmäßigkeit ihres Verhaltens hinzuweisen. Ernährung mit der Flasche ist sofort zu verbieten. Man muß hierbei energisch und evtl. drastisch sein. Am sichersten geht man, wenn man die Flasche vor seinen eigenen Augen definitiv entfernen läßt, um Rückfälle zu verhüten und einen entsprechenden Eindruck zu machen. Alsdann muß man aus den vom Kind bevorzugten pikanteren Speisen einen Tischzettel zusammenstellen, welcher dem Kinde die nötige Anregung sichert, ohne seine Verdauungsorgane zu gefährden. Appetitanregende Mittel wie Salzsäure und Arsen können zur Unterstützung herangezogen werden. Gelingt es nicht, so muß Anstaltsbehandlung angestrebt und darüber gewacht werden, daß die Erfolge der Anstalt nicht durch das nachträgliche Verhalten im Hause wieder sabotiert werden. In leichteren Fällen kann die Anstalt durch zeitweilige Versetzung in ein anderes Milieu, Besuch bei Bekannten, Verwandten bzw. durch einen Kuraufenthalt vermieden werden.

Es wäre reizvoll, Betrachtungen darüber anzustellen, wie es kommt, daß diese von Haus aus eßunlustigen Kinder gerade diejenigen Speisen bevorzugen, welche ihrem Alter nicht angemessen

sind und daß sie so gar nicht auf die von Kindern sonst so begehrten Süßigkeiten ansprechen, kurz wie sie zu der Frühreife des Geschmackes kommen. Das würde hier zu weit führen. Sicher ist aber, daß die psychische Einstellung der Kinder zu den Geschmacksreizen praktisch von größter Bedeutung ist und daß man nicht dogmatisch unduldsam ein Ernährungsregime erzwingen darf, welches diesen an sich neuro- und psycholabilen Kindern zur Qual wird und ihren Abscheu erregt.

Über operative Behandlung der spastischen Pylorusstenose des Säuglings.

Von Dr. **Th. Hoffa**, städt. Kinderarzt in Barmen.

(Mit 8 Kurven.)

Die operative Behandlung des angeborenen Pylorusspasmus hat in den letzten Jahren erheblich Raum gewonnen. Namentlich aus der amerikanischen Literatur werden sehr günstige Erfolge mit der Weber-Rammstedtschen Operation berichtet. So hatte Strauß-Chikago bei 103 Operationen nur 3 Todesfälle gleich einer Mortalität von 2,91%. Von deutschen Autoren berichten Gohrbrandt aus der Hildebrandschen Klinik in der Charité und Heile ebenfalls über sehr günstige Erfolge. Auch Langstein, Rietschel und neuerdings Kleinschmidt empfehlen die Operation in geeigneten Fällen. Feer im Handbuch von Pfaundler und Schloßmann bezeichnet den Erfolg der Rammstedtschen Operation als ausgezeichnet. Sehr umstritten ist nur die Frage, ob man, wie viele Engländer und Amerikaner, prinzipiell von vornherein jeden Fall operieren soll oder nur einen Teil der Fälle. Feer präzisiert den Standpunkt der meisten deutschen Pädiater und auch seinen eigenen folgendermaßen:

Steht Frauenmilch zur Verfügung und befindet sich das Kind in der Behandlung eines sachkundigen Arztes, so bringt die innere Behandlung die große Mehrzahl der Fälle zur Heilung. Nur die schwierigen Fälle brauchen operiert zu werden, und das ist ein kleiner Teil. Wann der Zeitpunkt zur Operation gekommen ist, läßt sich nicht allgemein bestimmen. Zu warten, bis das Kind auf die Questsche Zahl heruntergekommen ist, ist bedenklich, da dann selbst die Rammstedtsche Operation, die keinen schweren Eingriff darstellt, nicht immer ertragen wird. Auch erst zu operieren, wenn mit drei Monaten keine Besserung eingetreten ist, geht nicht immer an, da einzelne Fälle schon mit zwei Monaten in lebensbedrohlichem Zustande sind. Am besten wird man die Indikation zur Operation dann treffen, wenn trotz sachgemäßer Behandlung Besserung ausbleibt und sich Abnahme einstellt, die bedeutend ist oder kontinuierlich einige Wochen anhält. Wo man auf künstliche Ernährung angewiesen ist, wird man sich eher zur Operation entschließen, ebenso wo ein geschickter Chirurg zur Verfügung steht.

Finkelstein im Lehrbuch für Säuglingskrankheiten spricht sich ebenfalls günstig über die Rammstedtsche Operation aus und sagt, daß man sich gegenwärtig eher zum Eingreifen entschließen wird als früher und die Aussichten nicht durch allzulanges Abwarten verzögern wird. Umgekehrt aber hat Finkelstein auch durch die Mittel der inneren Klinik noch Fälle geheilt, die der Chirurg als zu vorgeschritten abgelehnt hatte. Eine ganz bestimmte Angabe über den richtigen Zeitpunkt läßt sich also nach Finkelstein nicht geben. Es kommt auch darauf an, ob man den richtigen Operateur zur Hand hat, und auch die sog. soziale Indikation (Langstein), d. h. die größere oder geringere Bürgschaft für die gute Durchführung der umständlichen und langwierigen inneren Behandlung, spricht ein gewichtiges Wort. Finkelstein läßt Flaschenkinder operieren, wenn trotz konzentrierter oder Breikost am Beginn der zweiten Woche des Brechens noch keine Besserung ersichtlich ist, wenn insbesondere das Gewicht noch weiter sinkt; bei Brustkindern macht er vorher noch einen Versuch mit konzentrierter künstlicher Ernährung, der zuweilen umgehend Milderung erzielt. In den letzten 5 Jahren hat Finkelstein nach diesem Grundsatz von 25 Fällen 6 dem Chirurgen überwiesen, die alle den Eingriff gut überstanden: 5 genasen, 1 starb in voller Besserung begriffen an Pneumonie. v. Starck (Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 24) hält die operative Behandlung im allgemeinen für indiziert bei allen schweren Fällen. Als schwere Fälle bezeichnet er solche, bei denen das Krankheitsbild schon in den ersten 3 Lebenswochen zur vollen Entwicklung kommt, trotz sorgfältiger sachgemäßer Behandlung kein Stillstand erreicht wird, sondern eine fortlaufende Gewichtsabnahme stattfindet. Ein schwerer Verlauf ist nach v. Starck ferner zu erwarten, wenn die Menge des nach jeder Mahlzeit Erbrochenen 23% und mehr der getrunkenen Nahrungsmenge beträgt. Zur Feststellung empfiehlt es sich, 2 Tage lang das Erbrochene in gewogenen Tüchern jedesmal aufzufangen und zu wiegen (Langstein). Strauß (Chikago) benutzt zur Indikationsstellung das Verhalten des Magens bei der Bismuthprobemahlzeit. Wenn 70–80% derselben innerhalb 4 Stunden den Magen verlassen, so liegt kein schwerer Fall vor, ein operativer Eingriff wird nicht nötig sein. v. Starck legt großen Wert auf das Verhalten des Körpergewichts, bei einer Gewichtsabnahme von einem Viertel des Höchstgewichts ist die Operation indiziert. Unter allen Umständen soll das Herabgehen auf die Questsche Zahl vermieden werden.

Wesentlich zurückhaltender bezüglich der Operation verhält sich Ibrahim (Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 24). Er hat seit 1908 52 neue Fälle von sicherem Pylorusspasmus intern behandelt, von denen nur einer starb, und zwar an einer Bronchopneumonie, die mit dem Leiden nicht unmittelbar im Zusammenhang stand. Ibrahim ist der Ansicht, daß auch heute noch die interne Behandlung berufen ist, in der Heilung der Patienten stets die erste Rolle zu spielen. Er hält — vorausgesetzt das Vorhandensein aller nötigen Hilfsmittel, insbesondere Wärmepflege, Infektionsverhütung, sorgfältige und geschulte Pflege sowie die erforderliche ärztliche Kunst und Erfahrung — die interne Behandlung selbst bei schweren Fällen dem operativen Verfahren auch heute noch als mindestens gleichwertig. Wo diese Bedingungen nicht gegeben sind, ein rascher Heilerfolg aus wirtschaftlichen oder sonstigen Gründen als erforderlich erscheint und ein geschickter Chirurg im Zusammenwirken mit dem Kinderarzt bereit ist, rät auch Ibrahim zur Frühoperation, allerdings erst, wenn ein mehrtägiger (5–8 Tage) Vorversuch mit Breifütterung und

Atropin in großen Dosen (ev. von Papavereininjektionen unterstützt) keinen Umschlag im Krankheitsverlauf gezeitigt hat. Bei Kindern, die erst im Zustand hochgradiger Abzehrung in Beobachtung kommen, lassen sich nach Ibrahim die Aussichten weder für eine interne noch für die chirurgische Behandlung sicher abschätzen. Aber es steht nach Ibrahim jedenfalls fest, daß zahlreiche Säuglinge, die mehr als 34% ihres Körpergewichtes verloren hatten, noch durch die interne Behandlung gerettet worden sind.

Meine eigenen Erfahrungen beziehen sich auf 76 seit 1907 im Säuglingskrankenhaus Barmen klinisch behandelte Fälle von Pylorospasmus, davon betrafen 57 = 75% Knaben, 19 = 25% Mädchen. Eine eingehende Bearbeitung des gesamten Materials behalte ich mir für eine spätere Gelegenheit vor, hier soll nur die Frage der operativen Behandlung besprochen werden.

Von 1907—1921 wurde ausschließlich die konservative Behandlung geübt, seit dem Jahre 1922 wurden von insgesamt 24 Fällen von Pylorospasmus 12 intern, 12 operativ behandelt.

Die Ergebnisse der konservativen Behandlung waren in der Vorkriegszeit und auch noch in den ersten Kriegsjahren durchaus befriedigend, von Kriegsbeginn bis Ende 1917 habe ich allerdings infolge meiner Abwesenheit im Felde die Fälle nicht selbst beobachtet. Von 43 in den Jahren 1907—1920 behandelten Fällen starben insgesamt 5 = 11,6%, im Jahre 1921 kamen 9 Fälle zur Aufnahme, von denen 3 = $33^1/_3$% starben. Die schlechten Ergebnisse der sorgsam durchgeführten internen Behandlung in diesem Jahre gaben mir Veranlassung, nunmehr in schweren Fällen die Weber-Rammstedtsche Operation vorzunehmen. Es waren von den Fällen des Jahres 1921 zwei, bei denen die konservative Behandlung eklatant versagte. Ich gebe die Krankengeschichten in kurzem Auszug nebst dem Verlauf der Gewichtskurve nachstehend wieder:

1. Ru., Hans Günther, geb. 26. VII. 1921, aufgen. 18. VIII. 1921, gest. 13. IX. 1921. Erstes Kind gesunder Eltern, Geburtsgewicht 3500 g, erbricht seit dem 19. Lebenstag nach jeder Mahlzeit (Brust) und wird deshalb am 18. VIII. 1921 dem Säuglingsheim überwiesen.

Aufnahmebefund: Rosige, leicht ikterische Hautfarbe, Turgor deutlich vermindert. Sehr deutliche kugelige Magenperistaltik, die die Mittellinie nach rechts weit überschreitet. Walzenförmiger Pylorustumor gut palpabel. Erbrechen und Speien nach jeder Mahlzeit, 1 mal braunes Erbrechen. Therapie: stündlich 10 g Frauenmilch (im ganzen 20 Mahlzeiten), Nährzuckerklistiere, warme Kompressen.

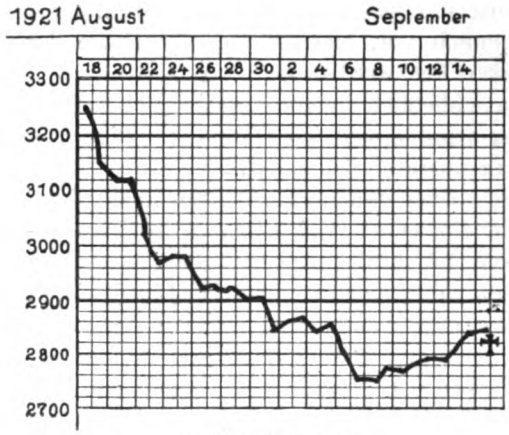
20. VIII. 1921. Wegen des sehr heftigen Erbrechens halbstündliche Mahlzeiten (40 mal 5 g Frauenmilch).

26. VIII. Erbrechen etwas vermindert. Sondenfütterung wird nicht vertragen.

8. IX. Relative Besserung, Gewichtsstillstand, Erbrechen nur noch 3 bis 4 mal täglich. Starke Magenperistaltik, Pylorustumor.

13. IX. Leichter Gewichtsanstieg, Sonde wird gut behalten. In den letzten Tagen werden öfters dicke schlammige, z. T. zersetzte Massen mit Fäulnisgeruch zutage gefördert. $11^1/_2$ Uhr mittags Magenspülung mit Karlsb. Mühlbrunnen. Entleerung von braungelber Flüssigkeit und Milchresten. Beim Zurückziehen der Sonde Kollaps, Atmungsstillstand, Cyanose. Wiederbelebungsversuche sind erfolgreich; doch bald rapider Verfall. Exitus $3^1/_2$ Uhr nachmittags.

Obduktionsbefund: Starke Magendilatation, knorpelharter Pylorustumor, flächenhafte Schleimhautbildung am Pylorus, multiple Blutungen in der Schleimhaut des Duodenum. Magenschleimhaut blaß, mit dicht gesäten stecknadelkopfgroßen Petechien versehen und mit einer glasig-schleimigen, bräunlichen Masse überzogen. Pyloruskanal für feine Sonde durchgängig, Wandung 6—7 mm dick. Lungen o. B.



Gewichtskurve 1.

Epikrise: In der 3. Lebenswoche stürmisch einsetzender Pylorusspasmus und Hämatin-Erbrechen. Unter konservativer Behandlung nach etwa 3 Wochen scheinbare Besserung. Im Anschluß an eine Magenspülung plötzlicher Kollaps und Exitus.

Gesamtgewichtsverlust von der Geburt bis zum Tode am 50. Lebenstag etwa 700 g = $^1/_5$ des Körpergewichts.

2. Th., Annemarie, geb. 21. X. 1921, aufgen. 29. XI. 1921. Zweites Kind gesunder Eltern, normale Geburt, bis 21. XI. nur an der Mutterbrust ernährt, dann täglich 1 mal 90 g $^1/_3$ Milch zugefüttert. Seit 19. XI. Erbrechen, das sich am 27. XI. verschlimmert, deshalb am 29. XI. Aufnahme ins Säuglingsheim.

29. XI. Braunes Erbrechen im großen Bogen, bei Magenspülung wurde braune Flüssigkeit entleert. Sondenfütterung (50 g Frauenmilch) wird gut vertragen und behalten. Kind lacht. Turgor herabgesetzt, Muskulatur leicht hypertonisch.

30. XI. Sehr starke kugelige Magenperistaltik, die nach rechts die Mittellinie überschreitet. Gut palpabler walzenförmiger Pylorustumor. Therapie: $^1/_2$stündlich Frauenmilch eisgekühlt, 5 g 40 mal täglich. Einlauf von 50 ccm 15 proz. Nährzuckerlösung, heiße Aufschläge auf den Magen. 1 mal täglich Sondenfütterung 50 ccm Frauenmilch.

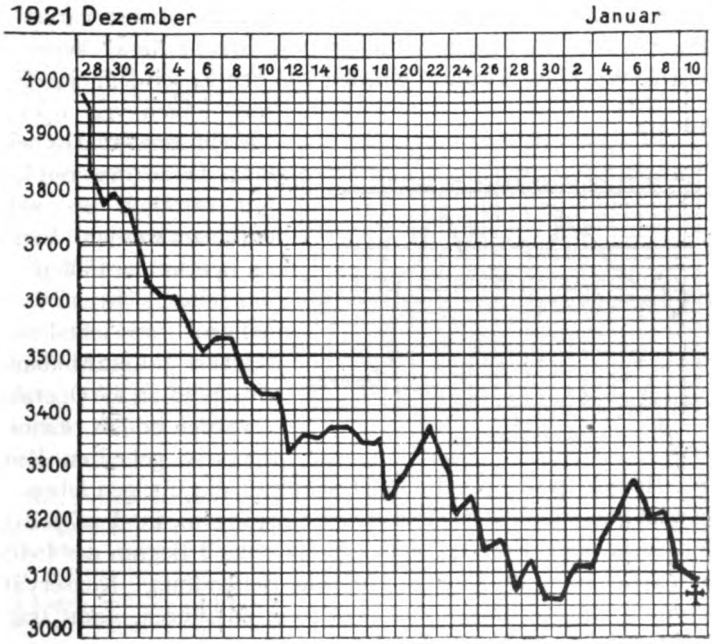
4. XII. Erbrechen weniger, deutliche Peristaltik. Ernährung: Frauenmilch 250 g pro die (in halbstündl. Mahlzeiten und mittels Sonde), Nährzuckereinläufe, 5 mal täglich. Vorfütterung von Mondamin-Vollmilchbrei. 100 ccm Calorose-Infusion subcutan.

11. XII. Frauenmilch 360 g pro die, dazu 80 g Frauenmilcheinlauf. Papaverin 0,01—0,02. Tägliche Infusionen von 125—150 ccm 10proz. Caloroselösung.

13. XII. Seit 3 Tagen vermehrtes Erbrechen, deutlicher Verfall. Enorm starke Magenperistaltik, meistens drei schnell fortschreitende Kugeln nebeneinander, zeitweise deutliche Antiperistaltik.

16. XII. Deutliche Besserung des Allgemeinbefindens. Erbrechen weniger. Gewichtsstillstand. Peristaltik unvermindert. Kind lacht.

30. XII. In den letzten Tagen erneuter Verfall, starke Abmagerung, blaßgraue Hautfarbe, wimmerndes Schreien.



Gewichtskurve 2.

4. I. 1922. Unter täglichen NaCl-Infusionen deutliche Besserung. Seit 4 Tagen kein Erbrechen mehr. Gewichtsanstieg. Peristaltik noch deutlich sichtbar.

7. I. Zunehmender Verfall, heftiges Erbrechen, keinerlei toxische Symptome.

9. I. Klonische Krämpfe. Unstillbares, z. T. braunes Erbrechen.

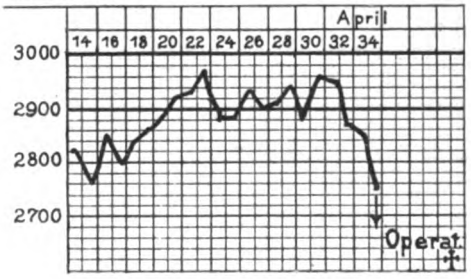
10. I. Exitus.

Epikrise: Kräftiges weibliches Kind erkrankt in der 5. Lebenswoche an Pylorusspasmus, der bald einen sehr heftigen Charakter (Hämatinerbrechen) annimmt. Unter sorgsamer klinischer Behandlung zunächst dauernde weitere Gewichtsabnahme. Die Ende Dezember in Aussicht genommene Operation unterbleibt, weil sich eine deutliche Besserung im Zustand des Kindes zeigt.

Nach etwa einer Woche erneute, jetzt stürmisch zum tödlichen Ende führende Verschlimmerung. Obduktion ergibt Pylorustumor ohne sonstige Komplikationen.

In beiden Fällen handelt es sich um frühzeitig und heftig beginnende Erkrankung mit Hämatinerbrechen. Unter konservativer Behandlung zeitweiliger Stillstand und Besserung der Symptome, dann plötzliche, zum Tode führende Verschlimmerung.

Seit Anfang 1922 wurden nun die mir geeignet erscheinenden Fälle operativ behandelt. Die Operationen — Weber-Rammstedt — habe ich sämtlich persönlich ausgeführt. Die konservative Behandlung wurde aber auch in dieser „operativen Aera" keineswegs verlassen. Wie oben erwähnt, wurden von den 24 seitdem eingelieferten Fällen 12 operativ, 12 rein konservativ behandelt. Diese letzteren konnten sämtlich als geheilt entlassen werden. Von den 12 operierten Fällen — es handelte sich z. T. um nahezu aussichtslose — starben 3 unmittelbar im Anschluß an die Operation, 9 wurden geheilt. Eines der operativ geheilten Kinder starb 4 Monate post operat. an Dysenterie, die übrigen leben und haben sich gut entwickelt. Von den 3 Säuglingen, die der Operation erlagen, kam einer, Rolf Te., erst 2 Monate nach Beginn des Leidens in recht schlechtem Zustand in klinische Behandlung. Konservative Behandlung schien anfangs zur Besserung zu führen, dann trat — vielleicht infolge grippalen Infektes — deutliche Verschlechterung des Befindens ein; die daraufhin als ultima ratio versuchte Operation konnte den tödlichen Ausgang nicht verhüten, der aller Voraussicht nach auch ohne Operation bald eingetreten wäre. (Vgl. Krankengeschichte 3 und Gewichtskurve 3.)



Gewichtskurve 3.

3. Te., Rolf, geb. 28. XII. 1922, aufgen. 14. III. 1923, gest. 4. IV. 1924. Zweites Kind gesunder Eltern, soll bei der Geburt sehr kräftig gewesen sein. Seit dem 14. Lebenstag Erbrechen, bekam 14 Tage lang nur Brust, dann mit wechselnden künstlichen Mischungen ($^1/_3$ Milch-Buttermehlnahrung) ernährt.

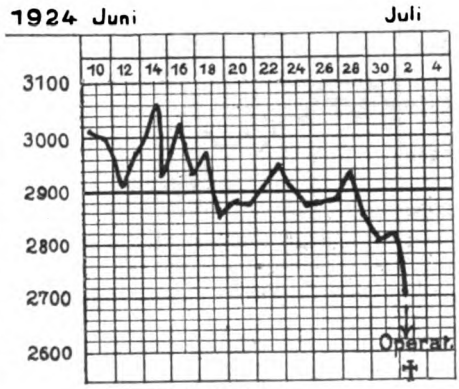
Aufnahmebefund: Stark abgemagertes Kind mit schlechtem Turgor, häufiges Erbrechen, keine Magenperistaltik sichtbar. Therapie: Eiweißmilch mit 5% Nährzucker, stündlich abwechselnd 10—15 g NaCl-Infusionen, Caloroseeinläufe.

15.—17. III. Grippaler Infekt, Temp. bis 38,1.

19. III. Hämatinerbrechen, starke Magenperistaltik sichtbar.
21. III. Kein Erbrechen mehr, Gewichtszunahme.
23. III. 500 g Eiweißmilch mit 7% Nährzucker.
27. III. Erbrechen seltener, ab und zu ist dem Erbrochenen Blut beigemengt.
3. IV. Schlechteres Befinden, Gewichtsabnahme, 4 mal Hämatinerbrechen.
4. IV. Operation nach Weber-Rammstedt in leichter Äthernarkose. Durchschneidung des knorpelharten Pylorusringes bis auf die Mucosa. Nach der glatt und schnell verlaufenen Operation auffallende Unruhe. 4 Uhr nachmittags Blässe, Puls setzt aus, Krämpfe, Hämatinerbrechen. Exitus $4^1/_2$ Uhr.

Epikrise: Mittelschwerer Fall von Pylorospasmus, Beginn am 14. Lebenstag. Mit $2^1/_2$ Monaten kommt das stark reduzierte Kind in klinische Behandlung. Unter konservativer Behandlung anfangs deutliche Besserung, erneute Verschlechterung gibt Anlaß zur Operation, der das Kind nach 5 Stunden erliegt. Obduktion nicht gestattet.

Der zweite, durch schwere Phlegmone komplizierte Fall, Friedrich Mo., zeigte bei sorgsamster konservativer Behandlung keine Neigung zur Besserung, sondern im Gegenteil stärkeren Verfall, Gewichtssturz und Hämatemesis. Auch hier konnte die Operation den tödlichen Ausgang nicht abwenden. (Vgl. Krankengeschichte 4 und Gewichtskurve 4.)



Gewichtskurve 4.

4. Mo., Friedrich, geb. 17. V. 1924, aufgen. 10. VI. 1924, gest. 2. VII. 1924. Erstes Kind gesunder Eltern, Brusternährung. Seit 8 Tagen heftiges Erbrechen, seit mehreren Tagen kein Stuhl, seit gestern kein Urin.

Aufnahmebefund: Gelblich blasse Hautfarbe, schlechter Turgor, Fontanelle eingesunken. Haut läßt sich in großen Falten abheben, die stehenbleiben. Deutliche Magenperistaltik, zeitweise Antiperistaltik.

Therapie: 2stündlich 20 g Frauenmilch, Atropin, Calorose-Infusionen und -Einläufe, Frauenmilchbrei.

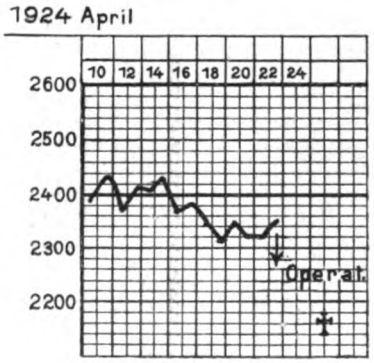
14. VI. 1924. Geringe Besserung, Steigerung der Nahrungsmenge.
17. VI. Seit einigen Tagen Fieberphlegmone am rechten Oberschenkel.
19. VI. Schlechter Turgor, vermehrtes Erbrechen.
22. VI. Kind sieht besser aus, Erbrechen vermindert.
25. VI. Besserung. Nahrung: 250 g Frauenmilchbrei, 45 g Frauenmilch, 100 g Tee.
27. VI. Incision der Phlegmone am rechten Oberschenkel.
1. VII. Wieder mehr Erbrechen, Blutbeimengung.

2. VII. Stärker verfallen, Gewichtssturz. Operation nach Weber-Rammstedt in Äthernarkose. Dauer der Operation 8 Minuten. Sofort nach der Operation Verfall, terminale Krämpfe, Exitus.

Epikrise: Schwerer Pylorospasmus, in der 3. Lebenswoche beginnend. Konservative Behandlung nach Ibrahim führt nicht zum Ziel, Komplikation durch Phlegmone mit anhaltendem Fieber. Operation, als ultima ratio versucht, führt zum Exitus.

Im letzten Falle, Herbert Th., der ebenfalls ein sehr elendes Kind betraf, ist das Versagen sowohl der internen wie der chirurgischen Behandlung wohl zweifellos auf die komplizierende Pneumonie zurückzuführen. (Vgl. Krankengeschichte 5 und Gewichtskurve 5.)

5. Th., Herbert, geb. 10. III. 1924, aufgen. 10. IV. 1924, gest. 23. IV. 1924. Erstes Kind gesunder Eltern, Geburtsgewicht 2800 g. Brustnahrung, in letzter Zeit Beifütterung von Malzsuppe. Seit 3 Wochen Erbrechen nach jeder Mahlzeit. Seit 2 Tagen kein Urin.



Gewichtskurve 5.

Aufnahmebefund: Starke Verminderung des Turgor, aufgehobene Falten verstreichen sehr langsam. Graue Hautfarbe. Magenperistaltik nicht sichtbar.

Therapie: Eiweißmilch und Frauenmilch bis 400 g (abwechselnd 30—40 g 2stündlich), Calorose-Infusionen und -Einläufe, Atropin.

12. IV. Heute Peristaltik beobachtet. Keine Besserung des Befindens.

16. IV. Zustand unverändert schlecht.

23. IV. Operation nach Weber-Rammstedt wird gut überstanden. Nachmittags plötzlicher Verfall, abends 9 Uhr Exitus. Obduktion ergibt frische und abgelaufene Pneumonie, Abdomen regelrecht, Operationswunde am Magen normal.

Epikrise: Schwerer Pylorospasmus, durch interne Behandlung nicht gebessert. Im Verlauf meist Untertemperatur (36,0—37,1 rectal), am 13. IV. und 14. IV. Fieber bis 38,3 (Pneumonie?). Am Abend des Operationstages Exitus an Pneumonie.

Ob das eine oder andere dieser Kinder durch einen frühzeitiger vorgenommenen operativen Eingriff hätte gerettet werden können, ist natürlich schwer zu entscheiden. Für den Fall Rolf Te. möchte ich die Möglichkeit zugeben, für die beiden anderen Fälle nicht. Nun zu den operativ geheilten Fällen. Die Mehrzahl meiner Fälle betraf Kinder, die entweder auswärts oder in unserer Anstalt schon längere Zeit intern behandelt waren, ohne daß eine Wendung zur Besserung eingetreten wäre. Gegenüber einigen Darstellungen, namentlich in der chirurgischen Literatur, möchte ich betonen, daß

in solchen Fällen durchaus nicht immer mit der Operation die Besserung schlagartig eintritt. Im Gegenteil. Die ersten Stunden und Tage nach der Operation sind oft recht sorgenvoll, und es bedarf sorgsamster Beobachtung und Pflege, genauester Überwachung der Herztätigkeit und Regelung der Diät, wenn der Erfolg ein guter werden soll. Ich halte es deshalb für einen großen Vorteil, wenn die Nachbehandlung im Säuglingskrankenhaus stattfinden kann, wo entsprechend geschultes ärztliches und Pflegepersonal zur Verfügung steht. Die Operation selbst ist technisch so einfach, daß sie auch in einem geeigneten Raum des Säuglingskrankenhauses ebenso gut wie im chirurgischen Operationssaal vorgenommen werden kann. Um hier gleich das Technische des Eingriffes zu erledigen, sei bemerkt, daß wir die Operation stets in Äthernarkose genau nach der Weber-Rammstedtschen Vorschrift gemacht haben. Verletzung der Magenschleimhaut läßt sich leicht vermeiden, Blutstillung am Magen war nie erforderlich. Die kleine Bauchwunde wurde mit einigen durchgreifenden Seidennähten geschlossen. Narbenbrüche haben wir nicht erlebt.

In den schwereren Fällen empfiehlt es sich, alsbald nach der Operation eine subcutane Infusion von Normosal- oder Caloroselösung zu geben. Die Ernährung beginnen wir etwa 3 Stunden per operat. mit 20—30 g Frauenmilch zweistündlich und steigen je nach Lage des Falles möglichst bald bis zur Erreichung der Erhaltungskost. Als Beifütterung im weiteren Verlauf haben sich uns die konzentrierten Nahrungsgemische, insbesondere die Czerny-Kleinschmidtsche Buttermehlnahrung, gut bewährt. Sind die ersten kritischen Tage vorüber, in denen oftmals noch Erbrechen, bisweilen sogar Hämatinerbrechen, sich zeigt, so setzt die Reparation überraschend schnell ein, und nach 14 Tagen bis 3 Wochen sind die Kinder kaum noch wiederzuerkennen.

Die eklatantesten Erfolge sieht man von der Frühoperation. Ich füge die Krankengeschichten von 3 solchen, zeitig operierten Kindern bei (Krankengeschichte 6, 7, 8 und Gewichtskurven 6, 7, 8).

6. Ko., Ilse, geb. 21. III. 1924, aufgen. 21. IV. 1924, entl. 21. V. 1924. Erstes Kind gesunder Eltern, 8 Tage lang mit Brust genährt, dann $^1/_3$ Milch zu. Seit 14. IV. Erbrechen, das sich am 18. IV. verschlimmert.

Aufnahmebefund: Mäßiger Wasserverlust, deutlich sichtbare Magenperistaltik. 1 mal Hämatinerbrechen.

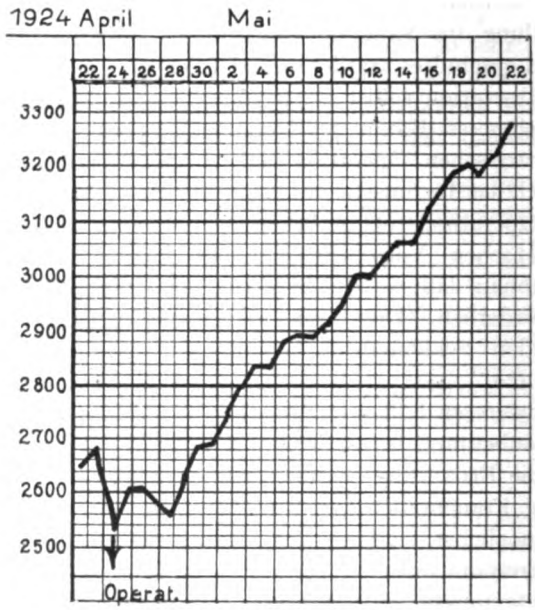
Therapie: 2stündlich 20 g Frauenmilch, Atropin 3 mal 1 Tropfen (0,01/10). Frauenmilchbrei nach Ibrahim. NaCl-Einlauf.

23. IV. Da Erbrechen nicht nachläßt, Operation nach Weber-Rammstedt.

1. V. Primäre Heilung, glatte Rekonvaleszenz. Kind bekommt 170 g Frauenmilch (abgedrückt), 170 g Frauenmilchbrei, 200—300 g Buttermehlnahrung.

21. V. In sehr gutem Zustand geheilt entlassen. Ernährung zuletzt 110 g Frauenmilch und 550 g Buttermehlnahrung.

Nachbeobachtung:



Gewichtskurve 6.

17. VII. 4820 g, kein Erbrechen mehr, gutes Gedeihen bei $^2/_3$ Milch.

21. VIII. 5780 g, Gemüse, Brei.

29. X. 7710 g, Körperlänge 72 cm (!!), Kopfumfang 43 cm. Prächtiges Gedeihen.

7. Kö., Helmut, geb. 1. X. 1924, aufgen. 4. XI. 1924, entl. 29. XI. 1924. Zweites Kind gesunder Eltern, nur Brustnahrung. In der 3. Lebenswoche beginnt heftiges Erbrechen, am 3. XI. braunes Erbrechen. Vor 4 Tagen letzter Stuhlgang.

Aufnahmebefund: Matt, schläfrig, Zeichen starken Wasserverlustes. Ikterische Hautfarbe. Deutliche Magensteifung, Pyloruswulst fühlbar.

Therapie: 2stündlich 20 g Frauenmilch, Infusion, Coffein.

8. XI. Besserung. 2stündlich 30 g Frauenmilch. Wenig Erbrechen.

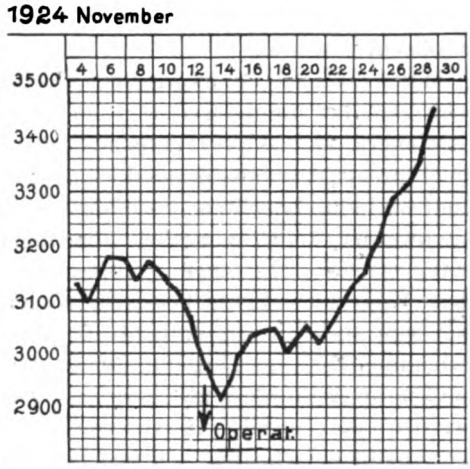
10. XI. Abwechselnd 2stündlich 40 und 50 g Frauenmilch bzw. Buttermilch.

12. XI. Mit zunehmender Besserung des Allgemeinzustandes wieder häufigeres und stärkeres Erbrechen. Breivorfütterung ohne Erfolg. Turgor schlechter. Kind wird matter.

13. XI. Weber-Rammstedtsche Operation in leichter Äthernarkose.

29. XI. Glatte Rekonvaleszenz. Steile Gewichtszunahme. Seit dem 19. XI. wird das Kind ab und zu von der Mutter angelegt. Entlassung nach Hause, dort wieder reine Brusternährung.

Epikrise: In der 3. Lebenswoche einsetzender Pylorospasmus, der im Verein mit Ikterus zu starkem Kräfteverfall führt. In der Anstalt zunächst Nachlassen des Erbrechens, mit Besserung des Allgemeinzustandes erneute Zunahme des Erbrechens und Verfall. Weber-Rammstedtsche Operation führt zu schneller Heilung. Am 16. Tag post operat. kann das Kind zur Ernährung an der Mutterbrust nach Hause entlassen werden.



Gewichtskurve 7.

8. Ku., Rudolf, geb. 7. X. 1924, aufgen. 3. XI. 1924, entl. 18. XI. 1924. Erstes Kind gesunder Eltern, Brusternährung. Von Geburt an Erbrechen. Seit 2 Tagen hat das Kind nicht mehr uriniert. Starke Gewichtsabnahme. Gewicht am 30. X. (ambulante Behandlung wegen Nabelgranulom) 3870 g, am 3. XI. 3520 g. Deshalb Aufnahme in klinische Behandlung.

Aufnahmebefund: Turgor stark vermindert, Fontanelle eingesunken. Deutliche Magenperistaltik, Pylorustumor fühlbar.

Therapie: Muttermilch 2stündlich 20 g, Kochsalzinfusion.

5. XI. Wegen andauernden Erbrechens Operation nach Weber-Rammstedt in Äthernarkose.

11. XI. Glatte Heilung, Zufütterung von Buttermehlnahrung zur Muttermilch.

18. XI. Geheilt entlassen, wird zu Hause von der Mutter völlig gestillt.

Gewichtskurve 8.

Zwei dieser Kinder konnten am 15. bzw. 16. Tage nach der Operation geheilt entlassen werden und wurden weiterhin allein an der Mutterbrust ernährt und zu glänzendem Gedeihen gebracht. In

allen diesen 3 Fällen handelte es sich um sehr junge Kinder, sie waren am Tage der Operation 29, 31 bzw. 42 Tage alt. Das Erbrechen bestand bei einem seit dem Tage der Geburt, bei den beiden anderen begann es in der 3. Lebenswoche, zweimal war Hämatinerbrechen beobachtet worden.

Wie soll nun die Indikation zur Operation gestellt werden? Lassen sich ganz bestimmte Kriterien angeben, nach denen wir uns für abwartendes oder aktives Vorgehen entscheiden können? Ich möchte mich im allgemeinen der oben (S. 275) wiedergegebenen, vorsichtigen und wohldurchdachten Formulierung Feers anschließen und als „schwierige Fälle" vor allem diejenigen bezeichnen, die frühzeitig mit heftigem Erbrechen beginnen und Hämatinerbrechen zeigen. Das Wägen des Erbrochenen in vorgelegten Tüchern oder Schalen hat sich auch uns als brauchbares Mittel erwiesen. Die letzte Entscheidung kann im Einzelfall nur auf Grund genauester Beobachtung und unter Würdigung des gesamten Zustandes des Kindes getroffen werden; ein Einzelsymptom, wie etwa der Gewichtsverlust allein, darf nicht entscheiden. Zu beachten sind vor allem die unter konservativer Behandlung, namentlich bei Anwendung von Einläufen und subcutanen Infusionen, vorkommenden Scheinbesserungen, bei denen ein Stillstand oder sogar Ansteigen der Gewichtskurve eintritt, ohne daß der Zustand des Kindes sich wirklich gebessert hat. Ich glaube, daß ein Teil unserer eigenen Mißerfolge bei der internen Behandlung durch die zu starke Zersplitterung der Einzelmahlzeiten (stündliche oder gar halbstündliche Fütterung, 20 bzw. 40 Mahlzeiten in 24 Stunden) und durch eine gewisse Polypragmasie (Infusionen, Einläufe, Papaverin- und Atropininjektionen) veranlaßt waren. Dem Kinde wird dadurch zuviel Ruhe und Schlaf entzogen, der Muskelkrampf am Magen vermehrt. Fortschritte der internen Therapie sind vielleicht eher durch vermehrte Anwendung narkotischer Mittel, wie Luminal, Urethan u. ä., zu erzielen.

Der oben erwähnte Fall des Kindes Helmut Kö. (Krankengeschichte 6), bei dem das Erbrechen während des durch Ikterus komplizierten Zustandes von großer Schwäche und Schläfrigkeit sistierte, um mit Besserung des Allgemeinbefindens in verstärktem Maße wiederzukehren, hat mich in dieser Auffassung bestärkt. Das Kind brachte offenbar in seiner Schwächeperiode den zur Erzeugung des Krampfes erforderlichen Tonus der glatten Muskulatur am Magen nicht mehr auf.

Ich rate, die interne Behandlung nach den von Ibrahim (Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 24) aufgestellten Grundsätzen unter

Vermeidung allzu großer therapeutischer Geschäftigkeit durchzuführen. Kommt man damit nicht in verhältnismäßig kurzer Zeit zum Ziel, so ist die Operation angezeigt. Es scheint, daß in der Schwere der Fälle örtliche und zeitliche Verschiedenheiten vorkommen. Wir selbst konnten uns des Eindrucks nicht erwehren, daß die schweren Fälle in den letzten Jahren entschieden häufiger geworden sind.

Für die Operation spricht natürlich auch die erhebliche Abkürzung der Behandlungsdauer. Die interne Behandlung verlangt auch in günstig verlaufenden Fällen sehr viel Zeit und verursacht dadurch den Angehörigen hohe, oft unerschwingliche Kosten. Auch ist zu bedenken, daß es vielerorts an entsprechend eingerichteten Säuglingskrankenhäusern fehlt, in denen die sehr mühsame und eine vollendete Technik erfordernde Behandlung durchgeführt werden kann. In diesem Sinne ist es wohl berechtigt, von einer „sozialen Indikation" zur Operation zu sprechen. Ich möchte aber hier nochmals betonen, daß ich eine verantwortliche Mitwirkung des Pädiaters bei der Nachbehandlung nach der Operation für dringend erforderlich halte. Alles in allem sehe ich in der Weber-Rammstedtschen Operation eine überaus wertvolle Bereicherung unseres Behandlungsschatzes beim angeborenen Pylorospasmus und möchte sie nicht mehr entbehren.

Aus der Kinderklinik der Städt. Krankenanstalten Essen.
(Chefarzt: Privatdozent Dr. Bossert.)

Studien über Resorption und Elimination von Farblösungen bei verschiedenartiger Applikation.

Von Dr. med. **Sophie Kaiser.**

Bei einer Anzahl von intraperitoneal verabreichten Infusionen war es uns aufgefallen, daß das Wasser ziemlich rasch wieder ausgeschieden wurde und somit bei einer Reihe von Ernährungsstörungen seinen eigentlichen Zweck der Wasserzufuhr und seiner vorübergehenden Speicherung mehr oder weniger verfehlte.

Wir versuchten der Frage der Schnelligkeit der Ausscheidung von verschiedenartig zugeführter Flüssigkeit dadurch näher zu kommen, daß wir Injektionen bzw. Infusionen von Farbstofflösungen machten, wie sie bekanntlich von anderer Seite zur Prüfung der Funktion der Leber verwandt werden. Wir benützten zu unseren Untersuchungen das Indigocarmin wegen seines sowohl im Urin als auch im Duodenalinhalt sofort makroskopisch deutlich sichtbaren Erscheinens, wogegen wir bei reinen Leberfunktionsprüfungen dem Methylenblau als dem feineren Reagens den Vorzug gaben.

Zunächst wurden bei 21 Säuglingen 81 Injektionen resp. Infusionen von Farblösungen gemacht und ihr Ausscheidungsbeginn durch die Niere, also im Urin, bestimmt; später wurden weitere 90 Infusionen resp. Injektionen an anderen 22 Kindern ausgeführt mit dem Nachweis des Ausscheidungsbeginns in der Galle mittels Duodenalsondierung. Wir wählten diesen Weg aus Gründen, auf die wir noch zu sprechen kommen. Zuerst einige Worte über die Versuchsanordnung beim Nachweis im Urin. Es wurden, wie erwähnt, 21 Säuglinge resp. junge Kriechlinge mit Indigocarmin gespritzt, und zwar mit je vierfacher Applikation: subcutan, intraperitoneal, intramuskulär und intrasinös resp. bei Verschluß der großen Fontanelle intravenös.

Die subcutane und die intraperitoneale Verabreichung geschah als Infusion. Eine halbe Tablette Indigocarmin (Tabl. Carmin. coerul. 0,08 et Natr. clorat. 0,1 Marke B. L. für Chromocystoskopie nach Voelcker-Josef; zusammengesetzt von Prof. Eugen Josef, Berlin), also 0,04 g Farbstoffsubstanz wurde in 20 ccm Aqua dest. aufgelöst; davon 5 ccm mit 95 ccm Ringer aufgefüllt, so daß 0,01 g an Substanz einverleibt wurde. Bei der Verabreichung in die Vene bzw. in den Muskel wurde eine kleinere Menge Flüssigkeit für zweckmäßig gehalten. Deshalb wurde bei intramuskulärer und intrasinöser Applikation die gleiche Farbstoffmenge, 0,01 Indigocarmin in 5 ccm Aqua dest. gespritzt. Die wässerige Farblösung ist nur für kurze Zeit haltbar und wurde daher jedesmal frisch bereitet. Lepehne gibt an, daß die intravenöse Injektion von 2 ccm einer 2 proz. Lösung, also 0,04 g Indigocarmin, gut vertragen wird. Ich habe mich bei den Säuglingen und jungen Kriechlingen mit 0,01 g Substanz begnügt. Diese Menge wurde ausnahmslos gut vertragen. Abgesehen von kurzdauernden Temperaturanstiegen bis 38°, seltener bis 39° und öfters auftretender leicht bläulicher Verfärbung im Bereich der subcutanen Infusionsstellen, traten weder allgemeine noch lokale Schädigungen auf. Diese Fieberzacken, die fast immer nach einem Tag abgeklungen waren, traten meist bei intraperitonealen Infusionen auf. Die intrasinöse Verabreichung des Farbstoffes wurde in jedem Fall bei weitem am besten vertragen und nur mit geringer subfebriler Abendtemperatur beantwortet. Auf eine Deutung des Fiebers möchte ich im Rahmen dieser Arbeit verzichten. Nierenreizungen wurden durch den Farbstoff in keinem Fall gesetzt; außer einigen Erythrocyten, die sich manchmal nachweisen ließen, war das Sediment stets ohne Befund. Diese Erythrocytenausscheidung, die nie zu einer dauernden Schädigung geführt hat, trat dann auf, wenn häufiger katheterisiert werden mußte zur genauen Ermittlung der letzten noch eben Farbstoff enthaltenden und der ersten wieder normal gefärbten Urinportion und stammte demnach von den unteren Harnwegen. Aus diesem Grunde wurde beim Nachweis des Indigocarmins im Urin nur Mädchen verwandt, um durch Katheterisieren einigermaßen genaue Vergleichswerte zu erhalten. Bei nurmehr schwachgrüner Indigofärbung des Urins wurde halbstündlich katheterisiert, bis der Urin wieder seine normale Färbung hatte. Ebenso wurde der erste Urin der zum Versuch nüchtern gelassenen Kinder stets durch Katheterisieren gewonnen, um eine Verweildauer in der Blase nach Möglichkeit zu verhüten. Um das immerhin lästige Katheterisieren zu vermeiden, wurde in späteren Versuchen

dann der Nachweis des ausgeschiedenen Farbstoffes in der Galle geprüft. Natürlich würde man beim Nachweis im Urin erst durch Ureterenkatheterismus ganz exakte Vergleichswerte erhalten, aus naheliegenden Gründen mußte selbstverständlich darauf verzichtet werden. Soviel über die Technik und die Versuchsanordnung. Nun zu den Versuchsergebnissen.

Was den Beginn der Ausscheidungszeit anlangt, schwankte dieser je nach der Art der Applikation von frühestens $2^1/_2$ Minuten bis spätestens 75 Minuten, und zwar erfolgte der Beginn der Ausscheidung des Farbstoffes im Urin bei subcutaner Infusion von 14 Minuten bis 75 Minuten an; bei intraperitonealer Infusion zwischen 10 Minuten und 75 Minuten; bei intramuskulärer Injektion lag der Wert zwischen 11 Minuten und 28 Minuten — durchschnittlich um 20 Minuten herum; bei intrasinöser zwischen $2^1/_2$ Minuten und 14 Minuten, meist um 6, 7 oder 8 Minuten herum. Auf die Wiedergabe der genauen Werte in der Tabelle muß aus Raumersparnisgründen verzichtet werden.

Vergleicht man den Beginn der Ausscheidungswerte bei subcutaner und bei intraperitonealer Infusion, die sich ohne weiteres vergleichen lassen, so fallen sofort zwei Kategorien von Kindern auf. Die eine Gruppe scheidet bei subcutaner Infusion erst spät aus, etwa erst nach 60 oder 70 Minuten, und dann ist bei diesen Vertretern fast mit Sicherheit ein schneller Ausscheidungsbeginn bei intraperitonealer Infusion zu erwarten, oder aber es erfolgt das umgekehrte Verhalten, allerdings viel weniger häufig, so daß bei subcutaner Infusion die Ausscheidung schnell beginnt, bei intraperitonealer dagegen langsam. Diese Regelmäßigkeit der Befunde mußte überraschen. Will man diese Ausscheidungstypen zahlenmäßig festlegen, so ergibt sich für die erste Gruppe (nach subcutaner Infusion später, nach intraperitonealer Infusion schneller Ausscheidungsbeginn) 33%. Für den zweiten Typ mit exttem entgegengesetztem Verhalten (bei subcutaner Infusion schneller Beginn, bei intraperitonealer langsamer) nur 14%. Bei weiteren 14% betrug die Differenz im Beginn der Ausscheidungszeit nach subcutaner und nach intraperitonealer Einverleibung weniger als 8 Minuten. Bei 39% war sie bei den genannten Infusionsarten praktisch gleich Null; entweder absolut gleich Null oder von unbeträchtlichem Wert. Zunächst ist der Ausscheidungstyp I am verständlichsten. Bei subcutaner Infusion verteilt sich die Flüssigkeit langsamer; sie braucht erst eine gewisse Zeit, um sich in der mehr oder weniger straffen Subcutis Platz zu schaffen. Es wurden ja durchweg gesunde Kinder

zu den Untersuchungen herangezogen oder solche, die schon weitgehend in der Reparation ihrer Ernährungsstörung standen, oder solche mit mehr oder weniger ausgeheilter Rachitis und abklingenden leichten Infekten.

Daß es bei langsamer Aufnahme auch zu langsamer Ausscheidung kommt, ist begreiflich und einleuchtend. Der umgekehrte, viel weniger häufige Modus ist schwerer zu verstehen. Daß eine verschiedene Resorptionsfähigkeit des Peritoneums dem Indigocarmin gegenüber vorliegt, wäre denkbar. Ein pathologisches Wasserausscheidungsvermögen kommt meines Erachtens nicht in Frage; denn der Wasserversuch bei einem typischen Vertreter dieser Kategorie mit umgekehrtem Ausscheidungstyp ergab völlig normale Verhältnisse bezüglich des Ausscheidungsmodus und des Konzentrationsvermögens. Auch dürfte sich die Annahme, daß namentlich exsudative Kinder mit der zum Wasserhaushalt in engster Beziehung stehenden Störung des Gewebschemismus die Repräsentanten dieses Ausscheidungstyps wären, nur schwer aufrecht erhalten lassen. Denn klassische Vertreter dieser Diathese, die als Vergleichsobjekte genommen wurden, mit schlechtem Turgor und außerordentlich schlaffem Tonus, verzögerter Entwicklung der statischen Funktionen und ausgedehnten Hauterscheinungen ließen diesen umgekehrten Ausscheidungstyp völlig vermissen.

Fassen wir noch einmal den Punkt des Beginns der Farbstoffausscheidung im Urin ins Auge. Ein Drittel aller Fälle wies bei subcutaner Einverleibung oft bedeutend späteren Beginn der Wasserausscheidung auf, unter Umständen erst nach doppelt so langer Zeit wie nach intraperitonealer Infusion. Bedenkt man weiter, daß bei geschilderter Versuchsanordnung die Differenz in 53% praktisch gleich Null ist, und zieht man die Tatsache in Betracht, daß möglicherweise das Indigocarmin trotz seines Vorzugs der makroskopisch sofort sichtbaren Färbung gleichzeitig vielleicht doch einen gewissen Nachteil in seiner Eigenschaft als Farbstoff bei dieser Art des Studiums der Resorptionsverhältnisse darstellt, so wird man sich, vor die Frage gestellt „subcutane oder intraperitoneale Infusion?" nach den bisherigen Versuchsergebnissen unbedingt für erstere entscheiden. Auf die Frage, ob die Resorptionsfähigkeit des Peritoneums allgemein etwa eine schlechtere als die der Subcutis oder auch die der Muskulatur ist, soll unten noch näher eingegangen werden.

Um reine Vergleichswerte zu schaffen und den Anteil, der vielleicht dem Indigocarmin als Farbstoff an sich bei der Wasserresorption

und -elimination zukommt, auszuschalten, wurde versucht, Indigocarmin durch andere Farbstoffe zu ersetzen. Zunächst wurde Kongorot gewählt, doch wurde hiervon schon bald wieder Abstand genommen. Bei der mit diesem Farbstoff ausgeführten Infusion (es wurden 50 mg Kongorotsubstanz mit 100 ccm Ringerlösung aufgefüllt, also die Hälfte der Erwachsenendosis (10 ccm einer 1 proz. Lösung gewählt = 100 mg Kongorot) erfolgte eine intensive leuchtend hellrote Verfärbung im ganzen Bereich der subcutanen Infusion, die 14 Tage lang mit unverminderter Intensität anhielt und für den Eingeweihten auch nach weiteren 8 Tagen noch gerade eben als rosiger Schimmer sichtbar war. Intrasinös einverleibtes Kongorot macht keine Vitalfärbung. Kongorot erwies sich nicht nur durch obiges Verhalten als nicht sehr geeignet, sondern es ließ sich auch nicht ohne weiteres im Urin nachweisen. Sogar beim Passieren von 100 ccm Sammelurin durch ein einfaches Filter wie dies Bennhold zu seinem Nachweis im Urin unter anderem angegeben hat, erfolgte keine Rotfärbung des Harns. Ebenso erwies sich Kongorot beim Nachweis in der Galle als weniger geeignet, da die Rotfärbung der Galle nicht so scharf einsetzt und vielfach schlecht zu erkennen ist.

Methylenblau war für unsere Zwecke ebenfalls wenig brauchbar. Einmal kann es ja im Urin als Leukokörper ausgeschieden werden und dann makroskopisch nicht sofort sichtbar sein, was bei unserer Versuchsanordnung nicht sehr wünschenswert ist, zweitens ist die Ausscheidung unter Umständen oft sehr protrahiert. Ich beobachtete in einem Falle von Hungerödem bei einem Kriechling noch nach 5 Tagen methylenblaugefärbten Urin. Von der Verwendung anderer Farbstoffe etwa des Tetraphenolphthaleins, das normaliter in den Darm ausgeschieden wird oder des Methylvioletts, das von Cavaccini per os gegeben wurde, oder des neuerdings von Okuneff zum Studium der parenteralen Resorption benutzten kolloidalen Trypanblaus wurde Abstand genommen.

Statt dessen wurde ein anderer Weg eingeschlagen. Wie bereits oben erwähnt, wurden Duodenalsondierungen vorgenommen nach subcutaner, und intraperitonealer Applikation einerseits und intramusculärer und intrasinöser Applikation von Indigocarminlösungen von vorhin geschilderter Herstellung andererseits. Zur Illustration der genauen Werte für den Ausscheidungsbeginn des Farbstoffes in der Galle geben wir die Versuchsresultate bei einigen Kindern tabellarisch wieder. Auf die Reproduktion der gesamten Tabellen haben wir aus schon genannten Gründen verzichtet.

Tabelle 2[1]).
Chromocholie mit Indigokarmin.

Nr.	Name	Geboren	Untersucht	Turgor	Tonus	Art der Applikation	Ausscheidung in Minuten	Besonderes
1	Riewe, Hans	20. XI. 23	6. XI. 24	mittel	sehr schlecht	subcutan	30′ +; 37′ +; 40′ +; 43′ ++	
			24. X. 24			intramusk.	14′ ++; noch nach 1 Std. 54′ ++	
			31. X. 24			intraperiton.	45′ +; 54′ ++; 60′ +++	
			8. XI. 24			intrasinös	12′ +; 16′ +++	
2	Bindemann, Hans	17. VI. 24	1. XI. 24	mittel	mäßig	subcutan	20′ +; 28′ +++; 35′ ++	Pharyngitis, Bronchitis
			7. XI. 24			intramusk.	30′ +; 34′ ++; 36′ +++	
			28. X. 24			intraperiton.	36′ +; 60′	
			4. XI. 24			intrasinös	24′+26′++; 31′+++; 38′++++; 41′+++	
3	Günther, Ernst	24. II. 24	5. XI. 24	o. B.	o. B.	subcutan	32′schwach; 84′+; 85′+ (Ausscheid.-Pause)	
			11. XI. 24			intramusk.	42′ +; 45′ ++; 46′ ++; 47′ +++	
			29. X. 24			intraperiton.	28′ ++	
			10. XI. 24			intrasinös	11′ +; 12′ +++	
4	Dörmer, Walter	28. IX. 23	3. XI. 24	mittel	schlaff	subcutan	50′ ++; 53′ +++	Bronchitis
						intramusk.	—	Vorzeitig abgeheilt.
			6. IV. 24.			intraperiton.	50′ +	
						intrasinös	—	
5	Härich, Ursel	22. VI. 24	20. XI. 24	o. B.	o. B.	subcutan	10′ schwach +; 12′ +; 13′ +++	
			15. XI. 24			intramusk.	25′ +; 30′ ++; 35′ +++	
			25. XI. 24			intraperiton.	43′ +; 48′ ++	
			3. XII. 24			intrasinös	8,5′ +; 9′ ++	
6	Schuhmacher, Irmgard	22. IV. 24	24. XI. 24	sehr gut	mittel	subcutan	25′ ++	
			8. XII. 24			intramusk.	35′ +; 39′ ++	
			29. XII. 24			intraperiton.	69′ +; 72′ ++	
			4. XII. 24			intrasinös	16′ ++; 18′ +++	
7	Tietze, Georg	26. IV. 24	26. XI. 24	gut	sehr schlaff	subcutan	48′ +	Bronchitis
			14. III. 25			intramusk.	31′ +++; 32′ ++	Pertussis im
			16. III. 25			intraperiton.	42′ +; 45′ +; 50′ +; 55′ +	Abklingen
			8. I. 24			intrasinös	15′ +; 20′ +; 23′ +++	Bronchitis
8	Pick, Maria	23. IV. 24	30. XII. 24	sehr gut	gering	subcutan	47′ +	Pyurie. Pastös
			10. XII. 24			intramusk.	38′ +	
			6. XII. 24			intraperiton.	48′ +; 50′ ++	
			2. XII. 24			intrasinös	19′ +++	

[1]) Die + bedeuten Intensitätsgrad der Färbung.

Die Versuchsanordnung, den Beginn der Farbstoffausscheidung in der Galle zu bestimmen, gestattet folgende Schlüsse:

1. Der Beginn der Chromocholie schwankt bei jeder Art der Farbstoffapplikation innerhalb einer gewissen, wohl als physiologisch anzusehenden Breite:

a) bei subcutaner Infusion von frühestens 10 Minuten bis spätestens 70 Minuten;
b) bei intraperitonealer von 15 bis 73 Minuten;
c) bei intramuskulärer von 14 bis 42 Minuten;
d) bei intrasinöser von 7 bis 25 Minuten.

Die Schwankungsbreite ist bei gleicher Applikationsart in der Regel gering. Fanden doch Bossert und Loers bei ihren Versuchen an normalen Kindern eine solche von durchschnittlich 10 Minuten; der Ausscheidungsbeginn in der Galle erfolgte nach 20 bzw. 30 Minuten. Diese nicht unerhebliche Differenz der Versuchsresultate dürfte wohl durch die verschiedene Art der Applikation erklärt sein. Bossert und Loers injizierten in jedem Fall 5 ccm einer 0,2 proz. Indigocarminlösung subcutan; die großen Schwankungen im Ausscheidungsbeginn bis zu 70 Minuten finden sich dagegen bei meinen Versuchen nur bei Infusionen, wenn also statt relativ konzentrierter Farblösung von 5 ccm dieselbe Menge Indigocarmin in 100 ccm Ringerlösung aufgelöst, verabreicht wurde. Ob für diese extrem hohen Werte von 70 Minuten Ausscheidungsbeginn etwa aber leichte Leberschädigungen — vielleicht nur funktioneller Art — noch in Betracht kommen, soll als Möglichkeit erwähnt werden. Nun zurück zu unseren Resultaten!

Vergleicht man den Ausscheidungsbeginn des Farbstoffes via Galle bei subcutaner und bei intraperitonealer Verabreichung, so beträgt die Differenz im Ausscheidungsbeginn in 5% Null; in 66% fand sich bei subcutaner Infusion ein früherer Beginn als bei intraperitonealer; in 5% ein späterer Beginn nach subcutaner Infusion und in 24% betrug die Differenz weniger als 6 Minuten, kann also ohne weiteres in die Fehlergrenze einbezogen werden.

2. Die Tatsache, daß 66% aller Fälle bei intraperitonealer Farbstoffapplikation in der Galle später ausscheiden als nach subcutaner, legt auch hier den Gedanken an eine schlechtere Resorptionsfähigkeit des Peritoneums Farbstoffen gegenüber im Vergleich zur Subcutis nahe. Aber eine solche muß als alleinige und hauptsächliche Ursache sicherlich abgelehnt werden. Wie sollte man sich sonst wohl die Tatsache erklären, daß beim Nachweis des Beginns

der Farbstoffausscheidung im Urin nur 14% aller intraperitoneal applizierten Fälle langsamer als bei subcutaner Anwendung ausscheiden, dagegen beim Nachweis des Farbstoffs in der Galle 66% der Farbe?

Das Peritoneum allein kann demnach nicht maßgebend sein; es müssen bei der Ausscheidung der Farblösung somit unbedingt andere Faktoren noch eine Rolle spielen. Außer der Beschaffenheit des Peritoneums und der Mitbeteiligung von Leber bzw. Niere muß die jeweilige Beschaffenheit der Subcutis ausschlaggebend sein. Je nach derselben kann das Wasserspeicherungsvermögen ein gutes oder schlechtes sein und damit auch die Farbstoffausscheidung des betreffenden Individuums nach subcutaner Infusion langsamer oder schneller beginnen. Die ausgesprochene Tendenz zur Wasserbindung ist z. B. von exsudativen, spasmophilen, tuberkulösen Kindern bekannt. Auch ist sicherlich die stärkere oder schlechtere Art der Versorgung der Sucubtis mit Blutgefäßen nicht gleichgültig bei der Flüssigkeitsresorption, ebenso wie der momentane Auffüllungszustand des subcutanen Gewebes mit Flüssigkeit mitsprechen dürfte in dem Sinn, daß bei guter Absättigung des Gewebes mit Wasser dasselbe leicht abgegeben wird, bei starker Exsiccation dagegen das zugeführte Wasser gierig gebunden wird; allerdings ist auch hierbei an einen zentralen Regulationsmechanismus des Wassers zu denken (Hypophyse). Wichtig ist ferner bei der Betrachtung der ganzen Frage zu wissen, wie wird das Wasser überhaupt im speziellen Fall überwiegend gebunden? Intercellulär oder intracellulär? Damit kommen wir auf die elementare Bedeutung der augenblicklichen Zustandsbeschaffenheit und Zusammensetzung der Zelle sowie der Permeabilität der Zellwand selbst zu sprechen. Befinden sich die Zellen in einem solchen Zustand, daß sie das Wasserbindungsvermögen verloren haben und kann somit überhaupt das infundierte Wasser sich gar nicht mehr an dem eigentlichen Stoffwechsel aktiv beteiligen, so gibt es ja nach Tobler-Bessau nur zwei Möglichkeiten: entweder die Maschenräume des intercellulären Gewebes füllen sich an (Ödeme), oder aber es kommt zur sofortigen schnellen Ausscheidung desselben.

3. Abgesehen von der Subcutis muß die Bedeutung der Leber für die Farbstoff- und Wasserausscheidung berücksichtigt werden, und zwar muß dieses Vermögen der Leber, Farbstoff aufzunehmen, festzuhalten oder zu eliminieren, jeweils ein individuelles sein. Fand sich doch selbst bei einwandfrei intrasinöser Applikation des Farbstoffes eine physiologische Schwankungsbreite im Beginn der

Ausscheidung von 7 Minuten bis zu 25 Minuten. Wo soll man sich den Verbleib des Farbstoffes bei intrasinöser Injektion bis selbst zu 25 Minuten denken, wenn nicht in der Leber bzw. dem retikuloendothelialen Gewebe? Neben dieser Eigenschaft des genannten Gewebes kommt ihm noch eine andere bedeutsame zu, nämlich die der indirekten Beeinflussung der Diurese. Haben doch Donath und Saxl gezeigt, daß Elektrokollargolinjektionen vorübergehend die Wasserausscheidung beeinflussen können. Inwieweit die von Mauthner geschilderte Sperre der Lebervenen für unsere Frage belangvoll ist, möchten wir zunächst noch unerörtert lassen.

4. Freilich ist bei der Entscheidung der Frage: „Subcutane oder intraperitoneale Ringerinfusion" zu bedenken, daß die Farbstoffpartikelchen als solche bei der Flüssigkeitsresorption und Ausscheidung u. U. störend wirken und so ein falsches Bild der eigentlichen Wasserverhältnisse vortäuschen können.

Um noch einmal diese letzte Frage, subcutane oder intraperitoneale Infusion zu beantworten, wurde nun ein anderer Weg eingeschlagen. Es wurde an zwei, nicht direkt aufeinanderfolgenden Tagen jeweils 5 Kindern morgens um 8 Uhr einmal eine subcutane, das andere Mal eine intraperitoneale Infusion von je 300 ccm Ringer gemacht und dann die Urinmenge von morgens 8 Uhr an bestimmt; in den ersten 4 Stunden nach der Infusion halbstündlich, nach 4 Stunden stündlich bis 8 Uhr abends aufgefangen und der Nachturin von abends 8 bis morgens 8 Uhr gesammelt, die Mengen in Kubikzentimeter bestimmt und wenn möglich, auch das spezifische Gewicht abgelesen.

Fall 1 möchten wir in einer Tabelle ausführlicher wiedergeben und uns bei den anderen nur auf kurze Notizen beschranken.

Fall 1. P. E., geb. 12. VII. 1924, gesundes Kind. Nahrungsmenge 670 g. Turgor gut. Tonus gut.

Subcutan 300 ccm Ringer 24. III. 1925
von $8^{20}-8^{37} = 17'$.
Morgens 36,9°. Abends 38,2°.

Zeit			Urinmenge		Spezif. Gewicht
8^{40}			10,0	ccm	
$^1/_2$	Std.	post	0,0	,,	
1	,,	,,	0,0	,,	
$1^1/_2$	,,	,,	3,0	,,	
2	,,	,,	18,0	,,	
$2^1/_2$	,,	,,	9,0	,,	
3	,,	,,	9,0	,,	
$3^1/_2$	,,	,,	0,0	,,	
4	,,	,,	0,0	,,	
In 4 Std.		post inf.	49,0	ccm	1006

Zeit	Urinmenge	Spezif. Gewicht
$4^1/_2$ Std.	0,0 ,,	
5 ,,	5,0 ,,	
6 ,,	13,0 ,,	
7 ,,	5,0 ,,	
8 ,,	12,0 ,,	
9 ,,	0,0 ,,	
10 ,,	12,0 ,,	
11 ,,	10,0 ,,	
bis 8^{00} =	57,0 ccm	1008
Tagesmenge von $8^{00}-8^{00}$ =	106 ,,	1014
Nachtmenge von $8^{00}-8^{00}$ =	130 ,,	1015
Urinmenge in 24 Std.	236 ccm.	

Intraperitoneal 300 ccm Ringer 26. III. 1925
von $8^{15}-8^{25}$ = 10'.
Morgens 37,2°. Abends 38,1°. Mittags 38,4°.

Zeit	Menge	Spezif. Gewicht
8^{14}	19,0 ccm	
$^1/_2$ Std. post	0,0 ,,	
1 ,, ,,	0,0 ,,	
$1^1/_2$,, ,,	13,0 ,,	
2 ,, ,,	0,0 ,,	
$2^1/_2$,, ,,	0,0 ,,	
3 ,, ,,	27,0 ,,	
$3^1/_2$,, ,,	0,0 ,,	
4 ,, ,,	0,0 ,,	
4 Std. post inf.	40,0 ccm	1010
5 Std.	17,0 ,,	
6 ,,	9,0 ,,	
7 ,,	12,0 ,,	
8 ,,	11,0 ,,	
9 ,,	14,0 ,,	
10 ,,	19,0 ,,	
11 ,,	17,0 ,,	
bis 8^{00} =	99,0 ccm	1017
Tagesmenge von $8^{00}-8^{00}$ =	158 ,,	1017
Nachtmenge von $8^{00}-8^{00}$ =	320 ,,	1009
Urinmenge in 24 Std. =	478 ccm	

Zu den übrigen Fällen sei folgendes bemerkt.

Fall 2. Die ausgeschiedenen Urinmengen betragen 4 Stunden nach der Infusion bei subcutaner Applikation 52 ccm, bei intraperitonealer 25 ccm. Rechnet man die unmittelbar vor Beginn der intraperitonealen Infusion gelassenen 24,5 ccm zu den 25 übrigen ccm hinzu, so ist die Differenz praktisch bedeutungslos. Ebenso unterscheiden sich die 24-Stundenmengen nur unwesentlich. Anders in Fall 1. Die 4-Stundenmengen sind annähernd gleich; aber die 24-stündigen Urinmengen differieren von 236 ccm nach subcutaner Infusion bis zu 478 ccm nach intraperitonealer Infusion. In 24 Stunden nach intraperitonealer Applikation also eine Differenz von 242 ccm, also über 100% Mehrausscheidung. Dasselbe Ergebnis zeigt Fall 3. Nach 4 Stunden ungefähr gleiche Mengen Urin, dagegen nach 24 Stunden eine Differenz von 268 ccm Urin

nach subcutaner Infusion und 524 ccm nach intraperitonealer Infusion. Also auch hier mit 256 ccm plus eine Differenz um nahezu 100%.

Fall 4 ergibt sowohl nach 4 Stunden als auch nach 24 Stunden bei intraperitonealer Infusion ein erhebliches plus gegenüber den Ausscheidungsverhältnissen nach subcutaner Infusion. 257 ccm nach subcutaner, 423 ccm nach intraperitonealer Infusion.

Fall 5 ist durch äußerst spärliche Ausscheidung 4 Stunden nach der Infusion charakterisiert. Die Urinmengen nach 24 Stunden differieren nur unwesentlich und zeigen die niedersten Werte von allen 5 Kindern. Dies ist wahrscheinlich auf die bestehende manifeste Spasmophilie (zeitweise geringer Laryngospasmus) zu beziehen im Gegensatz zu Fall 3 mit reichlicher Ausscheidung, wo das Kind (eine Frühgeburt) vor gut 5 Monaten auf der Höhe einer schweren Ernährungsstörung ebenfalls einen Laryngospasmus aufgewiesen hatte, jetzt aber völlig gesund ist und nach Hause entlassen werden soll.

Ziehen wir mit aller Vorsicht aus diesen letzten, selbstverständlich an Zahl noch unzureichenden Untersuchungen einen Schluß, so ergibt sich, wie Fall 2, 3 und 4 zeigen, daß große intraperitoneale Infusionen geradezu wie ein Wasserstoß wirken können und die Ausschwemmung selbst größerer als die der infundierten Mengen veranlassen. Dabei ist mit einer Ausnahme in allen Fällen bei beiden Infusionsarten die Nachtausscheidung die größere. Dieses überraschende Ergebnis, daß bei intraperitonealer Infusion bei 24stündiger Kontrolle die Ausscheidungsverhältnisse ganz anders sind als bei kurzdauernder Beobachtung, bestätigt die klinische Auffassung von der Überlegenheit der subcutanen gegenüber der intraperitonealen Infusion. Wir haben vor, diese Untersuchungen in Verbindung mit Erythrocytenzählungen auf eine breitere Basis zu bringen.

Zusammenfassung.

Auf Grund der klinischen Beobachtung, daß oftmals nach intraperitonealer Infusion die Flüssigkeit den Organismus rascher verläßt als nach subcutaner, wird der Versuch gemacht, mit Hilfe von Farbstoffinjektionen bzw. -infusionen die Wirkung der verschiedenartigen Applikation zu studieren. Dabei wird in zahlreichen Fällen die klinische Erfahrung bestätigt, bei Berücksichtigung der Ausscheidungszeiten im Urin, nicht aber in der Galle. Hierbei gewinnt wohl die Leber als Regulationsorgan der Farbstoff- und Wasserausscheidung an Bedeutung.

Bestimmungen der 24stündigen Ausscheidungsmengen nach subcutanen und intraperitonealen Infusionen sprechen gleichfalls für eine Überlegenheit der subcutanen Applikation bezüglich ihrer nachhaltigen Wirkung.

Die Farbstoffresorption und -elimination wird durch folgende Faktoren reguliert:

1. durch die jeweilige Zustandsbeschaffenheit des den Farbstoff aufnehmenden Elementes: Subcutis, Muskulatur, Peritoneum;

2. durch die Leber bzw. Niere.

Eine verzögerte Resorptionsfähigkeit des Peritoneums Farbstoffen gegenüber besteht im Vergleich zur Subcutis nicht.

Literaturverzeichnis.

Tobler und Bessau, Allgemeine pathologische Physiologie der Ernährung und des Stoffwechsels im Kindesalter. Bergmann: Wiesbaden 1914.

Bossert und Loers, Die Bedeutung der Chromocholoskopie als Leberfunktionsprüfung im frühen Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 107.

Lepehne, Leberfunktionsprüfungen. Münch. med. Wochenschr. u. Klin. Wochenschr. 1924.

Mautner, Zur Innervation der Venensperre in der Leber. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 27.

Saxl und Donath, Wasserhaushalt und reticulo-endotheliales System. Klin. Wochenschr. 3. Jahrg., Nr. 31, S. 1397.

Cavaccini nach Lepehne, Leberfunktionsprüfungen.

N. Oknueff, Studien über parenterale Resorption. Biochem. Zeitschr. Bd. 147, H. 1/2, 1924, S. 103—116.

Aus dem A. von Oppenheimschen Kinderhospital der Stadt Köln.
Dirig. Arzt Dr. Karl Grimm.

Erfahrungen mit der Lues-Mikroreaktion nach Meinicke[1]).

Von Dr. **Erich Loewy.**

Auf der Innsbrucker Tagung der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde 1924 demonstierte Meinicke eine Luesreaktion, die mit geringsten Blutmengen durchführbar ist. Wegen der Wichtigkeit für die kinderärztliche Tätigkeit habe ich nach diesem Verfahren bisher über 500 Blutproben untersucht und die Ergebnisse mit der WaR. und Dritten Modifikation Meinickes (DM.) verglichen[2]). Die Resultate waren, um es vorweg zu nehmen, sehr günstig.

Die üblichen Arten der ausreichenden Blutentnahme bei Kindern sind zeitraubend oder unangenehm, so daß manche wünschenswerte Untersuchung unterlassen wird. Deshalb bestand auch schon lange das Bedürfnis nach einer Mikroreaktion zur serologischen Luesdiagnose. Noch vor kurzem versuchte Grauaug die WaR. mit kleinen Blutmengen durchzuführen, Scheer versuchte es bei der Sachs-Georgi-Reaktion, keine dieser Methoden hat sich eingebürgert. Erst Dohnal glückte es, eine „Meinicke-Mikroreaktion" auszuarbeiten, deren Zuverlässigkeit von Niederwieser bestätigt wurde. Er mischte Serum und Extraktverdünnung in Leukocyten-Zählpipetten und untersuchte dann im Dunkelfeld. Da die Pipetten teuer, zerbrechlich und vor allem schwer zu reinigen sind, benutzte nun Meinicke zur Abmessung statt ihrer geeichte Platinösen, und dadurch erst wird die Reaktion schnell, sicher und bequem ausführbar.

Die Technik der Mikroreaktion hat Meinicke selbst vor kurzem ausführlich geschildert. Sie entspricht durchaus der M.T.R. (Trübungsreaktion), bei der bekanntlich ein Teil aktiven Serums mit 5 Teilen Extraktverdünnung zusammengebracht und die mehr

[1]) Nach einem Vortrag in der Wissensch.-Med. Gesellschaft Köln am 6. März 1925.

[2]) Einen großen Teil der Sera verdanke ich dem Hygienischen Institut (Prof. Müller), wo auch die WaR. und DM. angestellt wurde.

oder minder starke Trübung nach 1 Stunde abgelesen wird. Zur Mikroreaktion gewinnt man das Blut, indem man mit Nadel oder Schnepper eine kleine Wunde an der Fingerbeere setzt, den austretenden Blutstropfen in einer Capillare aufsteigen läßt und dann zentrifugiert. Zum Gebrauch setzt man auf einem ebenen Objektträger eine große Öse voll Extraktverdünnung ab und verreibt damit sorgfältig einen Tropfen aktiven Serums, den man mit der zweiten — fünfmal kleineren — Öse hinzugebracht hat. Nachdem man von dieser Mischung etwas zur Anfertigung eines hängenden Tropfens entnommen hat, wird ein Deckgläschen darübergelegt und das Präparat für eine bzw. zwei Stunden bei Zimmertemperatur in einer feuchten Kammer gehalten. Abgelesen wird dann im Dunkelfeld, bei starkem Trockensystem. Die Bilder hat Meinicke treffend geschildert: in negativen Fällen ein milchgraues Gesichtsfeld, voll von kleinsten weißen, gleichgroßen Pünktchen in lebhafter Molekularbewegung. Das positive Ergebnis ist schon am schwarzen Untergrund erkennbar, auf dem weiße, große Klümpchen sich ein wenig umherbewegen, voneinander getrennt durch einige der erwähnten lebhaften kleinsten Teilchen. „Das Gesichtsfeld ist im ganzen im Gegensatz zu einer negativen Reaktion leer und ruhig geworden." Übergänge werden natürlich durch die schwach positiven Sera hervorgerufen; eine nach 2 Stunden wiederholte Untersuchung ermöglicht jedoch fast immer einen sicheren Befund.

Der hängende Tropfen, der ja von der gleichen Serumextraktmischung wie das Dunkelfeldpräparat hergestellt wird, ist vielleicht anstrengender zu beobachten (starkes Trockensystem). Aber die Entscheidung gerade bei zweifelhaften Fällen ist einfacher und vor allem ist es bei Zeitmangel auch möglich, mehrere Stunden zu warten. Selbst die „Spätablesung nach 16 bis 24 Stunden" ist durchaus zuverlässig. Man sieht dann bei stark positiven Präparaten schon mit bloßem Auge eine „Kokarde" mit einem deutlichen, weißen, knopfähnlichen Mittelpunkt in einem schwarzen Flüssigkeitshofe. Bei negativen Fällen erscheint der Tropfen gleichmäßig grau. Das Mikroskop zeigt bei positivem Sera bei schwacher Vergrößerung die schon nach 1—2 Stunden feststellbaren Bilder, nur deutlicher: ein Netzwerk, rostig-braungelb oder starke schwarze Klumpen. Negative Reaktion: vereinzelte Zellen oder Verunreinigungen in der Tropfenmitte, sonst ein leeres Gesichtsfeld, während man bei der Betrachtung nach 1 Stunde an einen stark bakterienhaltigen Urin erinnert wird, mit zahlreichen kleinsten, lebhaft sich bewegenden Teilchen.

Es ist ein besonderer Vorzug der Mikroreaktion, daß man sie mit den Hilfsmitteln auch des kleinsten ärztlichen Laboratoriums durchführen kann. Als feuchte Kammer eignet sich gut ein Instrumentenkocher mit Einsatz. Für die Abmessung der dünnen und dicken Extraktverdünnung benutzen wir je eine besondere große Öse, um das Ausglühen möglichst einzuschränken. Die beiden zusammengehörigen Dunkelfeldpräparate stellen wir auf der rechten und linken Seite des gleichen ebenen Objektträgers her, gebrauchen ferner für die hängenden Tropfen Objektträger mit zwei Vertiefungen; diese kleinen Verbesserungen ersparen viel Zeit beim Putzen und besonders beim Anstellen der Reaktion. Für den Geübten ist es dann nicht schwer, vierzig und mehr Versuche mit zwei Extrakten in 1 Stunde anzustellen, und auch die Ablesung geht sehr schnell vonstatten. Sehr wichtig ist die peinlichste Sauberkeit aller Objektträger und Deckgläschen, die man am besten vorher einige Tage in Brennspiritus liegen läßt.

Im folgenden unsere Zahlen:

MiR	WaR	DM	Fälle	%
+	+	+	82	95,4
−	−	−	395	
+	+	−	4	0,8
+	−	+	5	1,0
+	−	−	3	0,6
−	−	+	4	0,8
−	+	−	7	1,4
−	+	+	0	−

Berücksichtigt man zum Vergleich nur die WaR., dann erhält man:

MiR +	WaR +	485 Fälle,	97%
MiR −	WaR −		
MiR −	WaR +	7 Fälle,	1,4%
MiR +	WaR −	7 Fälle,	1,6%,

also Übereinstimmung in 97%. Warum einzelne Sera nur nach der WaR. oder DM. usw. reagieren, darüber sind die Ansichten der Serologen geteilt. Ob die Fälle, die nur eine positive MiR. aufweisen, nun als unspezifische Reaktion zu betrachten sind, läßt sich natürlich nur an Hand klinischen Materials entscheiden. Es ist aber bekannt (Pesch und Schütt), daß die M.T.R., das Vorbild der Mikroreaktion, nicht selten feinere Ausschläge gibt als DM. und WaR.

Die Einführung der Stabilisierung der Extraktverdünnungen mit Soda (1 : 6000 und 1 : 8000) ist zweifellos eine Erleichterung. Während man früher bei Anwendung der 3 proz. Kochsalzlösung nur etwa 10 Präparate von einer Extraktverdünnung anfertigen konnte,

reicht man nunmehr bequem für 40 und mehr Sera aus. Unspezifische Ausschläge, von denen Dohnal berichtet, haben sich seitdem nicht gehäuft.

Schließlich ist unter den heutigen Verhältnissen auch die Kostenfrage zu berücksichtigen: Manche wünschenswerte Blutuntersuchung unterbleibt, besonders in privaten Anstalten, infolge der hohen, staatlich festgesetzten Gebühren der Untersuchungsämter. Man würde in Zukunft auch hier zunächst bei jedem Kinde die Mikroreaktion anstellen und dann, wie Rietschel vorschlägt, bei positivem Ausfall die WaR. und M.T.R. usw. folgen lassen.

Zusammenfassung:

1. Nach unserer Erfahrung an 500 Sera empfiehlt sich die Lues-Mikroreaktion nach Meinicke zur serologischen Luesdiagnose in Krankenhaus, Sprechstunde und Fürsorge.

2. Sie ist mit einfachsten Hilfsmitteln schnell und billig durchführbar.

3. Die Mikroreaktion stimmt in 97% mit der WaR. überein.

Literaturverzeichnis.

Dohnal, Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 10.
Grauaug, Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 42.
Niederwieser, Wien. klin. Wochenschr. 1924, Nr. 39.
Meinicke, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 29; Med. Klinik 1925, Nr. 4.
Pesch und Schütt, Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 31.
Rietschel, Med. Klinik 1924, Nr. 49.
Scheer, Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 32.

Aus dem A. von Oppenheimschen Kinderhospital der Stadt Köln.
(Dirig. Arzt: Dr. Karl Grimm.)

Über die Naevi im Kindesalter.

Von Dr. **Erich Loewy.**

Die folgenden Untersuchungen sollen nicht allein die bisher, wenn auch spärlich mitgeteilten zahlenmäßigen Angaben über die Naevi im Kindesalter vermehren, sondern auch ein Hinweis sein auf die ätiologische Auffassung der Muttermäler. Es ist und bleibt eine auffallende Tatsache, wie Meirowsky (9) schreibt, daß der Mensch außerordentlich stark und häufig mit Naevi behaftet ist. Während diese bei niederen Tieren unbekannt sind, bei höheren selten, aber sicher vorkommen (6), gibt es kaum einen erwachsenen Menschen, der von Naevi frei ist. Daraus muß auf eine allgemeine idiotypische Disposition im Sinne der keimplasmatischen Naevustheorie Meirowskys geschlossen werden.

Die Literatur bietet nur wenige Angaben über die Naevi im Kindesalter, von Bossard (2) (Zürich) über die blassen Feuermäler, von Michel (Bern) (3) über die Pigmentmäler und von einigen französischen Autoren (1). Wir selbst verfügen insgesamt über 400 Fälle (199 Knaben, 201 Mädchen) im Alter von 2 Wochen bis zu 13 Jahren. Sie stammten fast ausschließlich aus der Säuglings-, Kleinkinder- und Schulfürsorge, waren meist klinisch gesund, insbesondere frei von Hauterkrankungen. Ebenso wie Bossard und auch Siemens (12) konnten wir bei den Schulkindern nicht den ganzen Körper entblößen und untersuchten daher bei diesen im allgemeinen bis zur Nabelhöhe. Genau geachtet wurde auf Art und Lage der Naevi, auf Augen-, Haut- und Haarpigment sowie auf den klinischen Befund überhaupt.

Am häufigsten im Säuglingsalter fanden sich die allbekannten blassen Feuermäler an der Nacken-Haargrenze (2, 13), etwa 5mal seltener in der Mittellinie der Stirn als sog. Storchbiß. An Lidern, Nase usw. sahen wir sie kaum deutlich ausgeprägt. Von 126 Kindern

im 1. Lebensjahr, deren jüngste 14 Tage alt waren, hatten einen Naevus Unna 20 von 76 Knaben und 12 von 50 Mädchen, also 26 bzw. 24%. Nach Czerny (3) sind sie bei ein Viertel bis ein Fünftel aller Neugeborenen vorhanden, nach Bossard, der vielleicht jede kleinste Teleangiektasie mitzählte, dagegen bei 60%. Unsere Zahl, etwa 25%, ist wohl dadurch zu erklären, daß die meisten Kinder jenseits des 1. Monats standen und bei den älteren Säuglingen ein Teil der Mäler schon verblaßt war. Übrigens scheint Unnas Hypothese von der Entstehung der blassen Feuermäler (Stauung infolge Druckschäden bei der Geburt) auf Grund unserer Fälle kaum zutreffend zu sein, zumal diese Gefäßnaevi auch bei Steißgeburten auftreten und wir jüngst sogar ausgedehnte, genau symmetrische Feuermäler bei neugeborenen eineiigen Zwillingen sahen.

Im Spielalter zeigte sich kaum mehr ein bemerkenswerter Naevus Unna, der doch für die Besonderheiten in der Gefäßversorgung der Haut des jungen Kindes spricht. Allerdings bieten 7,7% der Mädchen von 2—5 Jahren die symmetrischen Teleangiektasien auf beiden Wangen dar, einmal sind sie interscapular wie öfters bei älteren. Bei Knaben konnte merkwürdigerweise dieser Befund nie erhoben werden. Bossard weist ebenfalls auf das stärkere Befallensein der Mädchen bei den blassen Feuermälern hin, nach Kramer (7) überwiegen sie auch bei den gewöhnlichen Hämangiomen. Anatomische Untersuchungen über Geschlechtsunterschiede im kindlichen Gefäßsystem scheinen nicht vorzuliegen.

Im Schulalter sahen wir öfters die erwähnten feinen Gefäßnetze an den Wangen und besonders zwischen den Schulterblättern; Teleangiektasien im Nacken jedoch bei weitem nicht so oft wie nach Saalfeld (11) zu erwarten war, der sie bei 229 von 400 Erwachsenen antraf.

Die eigentlichen Hämangiome, meist bohnengroß, waren bei einem Knaben von 1 Monat (Linea alba) und bei 2 Mädchen im Kleinkindesalter vorhanden. Zu erwähnen ist ein Lymphangiom der linken Wange mit einem starken angeborenen Chloasma an Hals und linkem Unterkiefer bei einem hydrocephalischen Knaben von 7 Monaten, dessen Mutter ebenfalls durch ein deutliches Chloasma auffiel.

Pigmentmäler konnten wir unter den erwähnten 126 Säuglingen bei je 4 Knaben und Mädchen, doch erst vom 3. Monat an, feststellen, und zwar Naevi spili bis zu Haselnußgröße; es fehlten Naevi von ungewöhnlicher Ausdehnung, Tierfellnaevi, systematisierte, lineare Formen (5) usw. Bei den Kleinkindern traten sie von Jahr zu Jahr mehr hervor: von 64 Knaben sind 26, also 40%, befallen, von 65 Mäd-

chen 35, also 54%. Auch hier sind es meist Naevi spili, die üblichen stecknadelkopf- bis bohnengroßen flachen, gelblichbraunen Flecken. Um das 6. Jahr herum, zugleich mit dem Auftreten des bleibenden Gebisses und der sonstigen körperlichen und geistigen Umwälzungen, werden sie plötzlich häufiger (infolge inkretorischer Vorgänge?), so daß von 59 Schülern nur ein einziger von 86 Schülerinnen nur 3 naevusfrei waren. Demnach finden sich Pigmentnaevi bei 98 bzw. 97% der Schulkinder, bei größeren Untersuchungsreihen wahrscheinlich noch häufiger, wie ja auch ein Erwachsener ohne Naevus zu den Seltenheiten zählt [Bettmann (1)].

Die nichtpigmentierten Formen (Fibrome), ebenso Naevi elevati, pilosi usw. treten im Kindesalter gegenüber den Naevi spili durchaus zurück, was mit Michels (10) Beobachtungen übereinstimmt. Deutliche Fibrome zeigten ein 6jähriger Junge und ein 13jähriges Mädchen. Epheliden sahen wir kaum vor dem 6. Lebensjahre, häufiger vom 9. Jahre an, gleichmäßig bei beiden Geschlechtern. Eine größere Anzahl Milien im Gesicht konnte 4mal festgestellt werden (Mädchen von $2^1/_2$ und 4 Jahren, 2 Knaben von 11 Jahren).

Von selteneren Befunden sind zu erwähnen eineiige Zwillinge mit kongenitalen Hautdefekten und Keloiden am Haarwirbel (8); Vitiligo bei einem 8jährigen Knaben; das bekannte erbsgroße Chondrom vor dem rechten Tragus in 3 Fällen.

Im Gegensatz zu Michel ergibt sich bei unseren Fällen ein Geschlechtsunterschied auch bei den Pigmentmälern. Schon im Säuglingsalter ist die Prozentzahl bei Mädchen 8 (5,5 bei Knaben), im Kleinkindesalter 54 (40) — vielleicht erklärbar durch die leichtere Pigmentverschiebung beim weiblichen Geschlechte (Chloasma, Linea alba usw.).

Es fand sich übrigens bei unseren Fällen kein Zusammenhang zwischen Naevus und Haar- sowie Augenpigment, Mißbildungen, sonstigen Krankheiten der Haut und inneren Organe. Vom unteren Teil des Brustkorbes an (schon bei Säuglingen und Kleinkindern) werden die Pigmentmäler caudalwärts geringer. Von 728 Naevi lagen rechts 364, links 323 und 41 in der Mittellinie (50% — 44,4% — 5,6%).

Zusammenfassung.

Auf Naevi untersucht wurden 400 klinisch gesunde Kinder, und zwar 126 Säuglinge (76 Knaben, 50 Mädchen), 129 Kleinkinder (64 bzw. 65) und 145 Schulkinder (59 bzw. 86). Ein Viertel aller Säuglinge zeigte einen Naevus Unna.

Pigmentnaevi, meist Naevi spili, fanden sich im Säuglingsalter bei 5% der Knaben, 8,8% der Mädchen; im Spielalter bei 40 bzw. 54%, und im Schulalter bei 98 bzw. 97%. Es ließ sich bei diesen 400 Fällen kein Zusammenhang zwischen Naevus und Augen- sowie Haarpigment, Mißbildungen, sonstigen Krankheiten der Haut und inneren Organe feststellen. Die mit dem Alter zunehmende Naevushäufigkeit und die Seltenheit eines Erwachsenen ohne Naevus weist auf eine allgemeine idiotypische Disposition im Sinne der keimplasmatischen Naevustheorie Meirowskys hin.

Literaturverzeichnis.

1. Bettmann, Die Mißbildungen der Haut, in Schwalbe, Die Morphologie der Mißbildungen. 1909/12.
2. Bossard, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 88.
3. Czerny, Die Kosmetik des Kindes, in Joseph, Handbuch der Kosmetik 1912.
4. Galewsky, Die Hautkrankheiten, in Pfaundler-Schloßmann, Handb. d. Kinderheilk. 1906.
5. Galewsky und Schloßmann, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 58.
6. Heller, Die vergleichende Pathologie der Haut. 1910.
7. Kramer, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 60.
8. Loewy, Dermatol. Wochenschr. 1924, S. 1660.
9. Meirowsky, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. 127; Dermatol. Wochenschrift 1925, S. 249.
10. Michel, Inaug.-Dissert. Bern 1898.
11. Saalfeld, Med. Klinik 1910, S. 145.
12. Siemens, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis Bd. 147.
13. Weinlechner, in Gerhardt, Handb. d. Kinderkrankh. Bd. VI, 1. Abt., S. 143.

Aus der Kinderklinik der Städt. Krankenanstalten, Essen.
(Chefarzt: Priv.-Doz. Dr. Bossert.)

Das Einbrennen des Fettes und seine Beziehungen zur Verdauungslipämie.

Von Dr. **Leo Mendel.**

Die Frage, ob durch den Einbrennprozeß das Fett in eine für den Säugling zuträglichere Form gebracht wird, ist bisher hauptsächlich im Hinblick darauf erörtert worden, ob der Entfernung der flüchtigen Fettsäuren eine wesentliche Bedeutung beizumessen ist. Rietschel (1) hat auf Grund seiner Untersuchungen diese Frage verneint, und Czerny-Kleinschmidt (2) betonten bereits bei Bekanntgabe ihrer neuen Nahrung, daß zu dem Erfolg sicher auch andere Faktoren beitrügen, zum Beispiel die Zugabe von Weizenmehl. Das Verhältnis Fett : Kohlenhydrat wurde dann von Moro (3) ganz besonders in den Vordergrund gestellt und für den Erfolg seiner und der Czerny-Kleinschmidtschen Fettnahrung verantwortlich gemacht.

Aus diesen Betrachtungen geht hevor, daß die Fragestellung bisher im wesentlichen von rein chemischen Gesichtspunkten angegangen worden ist. Es ist aber sicher nicht von der Hand zu weisen, daß bei der Vornahme des Einbrennens auch physikalische Vorgänge im Spiele sind, und daß diese nicht unwesentliche Zustandsänderungen des Fettes und Kohlenhydrats zur Folge haben. Die klinische Erfahrung lehrt ja zur Genüge, daß „Lösungsform bzw. Zerteilungsgrad der organischen Nährstoffe" von größter Bedeutung sind [vgl. dazu Rosenstern und Lauter (4)].

Es ist also von vornherein anzunehmen, daß es etwas ganz und gar anderes ist, ob man Butter und Mehl in der Form zusetzt, wie es bei der Bereitung der Buttermehlvollmilch geschieht, oder ob eine Einbrenne hergestellt wird, bei der es zu einer Durchtränkung des Mehls mit Fett kommt. „Das Fett wird sodann zur dispersen Phase, in der die Kolloide eingelagert sind, die Hydrogele der

Nahrung sind zu ‚Lipogelen' geworden und damit in allen ihren physikochemischen Eigenschaften von Grund aus geändert" [Schade (5)].

Wenn letzten Endes auch die klinische Erfahrung den Ausschlag gibt, indem sie lehrt, daß sowohl mit eingebranntem wie uneingebranntem Fett-Kohlenhydrat gute Ernährungserfolge zu erzielen sind, so wird obige Annahme damit keineswegs hinfällig. Denn erstens stellt auch sie nur einen Teil eines ganzen Fragenkomplexes dar, und zweitens führt uns die Ernährungslehre doch immer wieder vor Augen, daß das Endziel über die verschiedensten Etappen hin zu erreichen ist.

Zur Analysierung der einzelnen in Frage kommenden Stoffwechselvorgänge, die nach dem Gesagten sowohl Fett wie Kohlenhydrate betreffen können, wurde eine Anzahl z. T. noch laufender Versuche unternommen, von denen hier der Ablauf der alimentären Lipämie bei Verabreichung von eingebranntem und uneingebranntem Fett herausgegriffen sei. Rietschel (6) hat seinerzeit, allerdings im Hinblick auf die Verabfolgung von Fett als Sahne oder Butter, die Vermutung ausgesprochen, daß die Art der Darreichung des Fettes von Einfluß auf die Spaltungs- und Resorptionsvorgänge im Darm sein könnte. Ohne in diesem Zusammenhange näher auf die Frage eingehen zu wollen, welche Veränderungen das Fett beim Einbrennen erleidet, lautete in unserem Falle die Fragestellung: Nimmt die alimentäre Lipämie bei eingebranntem Fett einen anderen Verlauf als bei uneingebranntem?

Als Versuchsnahrung wurde die Buttermehlvollmilch gewählt, weil sie als konzentrierte Nahrung für unsere Zwecke geeigneter schien als die Czerny-Kleinschmidtsche Buttermehlnahrung, bei der die Einbrenne nachträglich verdünnt wird. Sie wurde das eine Mal in Originalzusammensetzung, das andere Mal bei unveränderten Verhältniszahlen mit eingebranntem Fett gegeben. Die pro Kilogramm Körpergewicht verabreichte Fettmenge betrug in den einzelnen Versuchen 1,6—2,5 g. Soweit die Kinder schon vorher mit Buttermehlvollmilch ernährt waren, war die Menge der Versuchsnahrung gleich der sonst als Einzelmahlzeit verabreichten. Was die Auswahl der Versuchskinder anlangt, so wurden nur solche Kinder herangezogen, die dauernd in guter Gewichtszunahme begriffen waren. Entsprechend den Angaben von Hamburger und Collazo (7) sei betont, daß keines der Kinder fettarm ernährt war oder Lebertran bekommen hatte. Über das Alter und Gewicht orientiert die Tabelle; Fall 1 und 2 sind Frühgeburten.

Bei der mit der zweiten Bangschen Methode vorgenommenen Blutfettbestimmung beschränkten wir uns auf die Untersuchung der Petrolätherfraktion (Neutralfett und Cholesterin). Die Blutentnahmen erfolgten nüchtern und nach Verabreichung der Probemahlzeit in stündlichen Zwischenräumen bis zur 5. Stunde; die weiteren Entnahmen wurden je nach dem Verlauf der alimentären Lipämie noch bis zur 7. und 9. Stunde ausgedehnt, um nach Möglichkeit den Zeitpunkt zu ermitteln, wo der Nüchternwert wieder ganz oder annähernd erreicht wurde. In einzelnen Fällen (2, 3, 8) wurde allerdings darauf verzichtet, das Absinken bis zum Nüchternwert abzuwarten.

Nach unseren Untersuchungen schwanken die Zahlen für die Petrolätherfraktion in nüchternem Zustande zwischen 0,07—0,12%, decken sich also mit den Angaben der Literatur, soweit sie sich auf das kindliche Blut erstrecken [Bang (8), Cohn (9), Schippers (10), Hamburger und Collazo (7)]. Die von den beiden letztgenannten Autoren gefundene, auffällig große Schwankungsbreite des Normalwertes von 0,01—0,26% ist allerdings durch eine Abänderung der Bangschen Originalmethode ermittelt worden. Unsere Analysenwerte stellen das Mittel aus jeweils drei Untersuchungen dar.

Tabelle 1.

Nr.	Name	Alter	Gewicht g	Versuchsnahrung	Blutfett % nüchtern	nach 1 Std.	nach 2 Std.	nach 3 Std.	nach 4 Std.	nach 5 Std.	nach 7 Std.	nach 9 Std.
1.	M. K.	4 M.	4200	75 g Buttermehlvollmilch	0,107	0,103	0,105	0,111	0,119	0,100	—	—
				75 g eingebr. Buttermehlvollmilch	0,085	0,086	0,104	0,155	0,116	0,08	—	—
2.	H. M.	5½ M.	3550	100 g Buttermehlvollmilch	0,1058	0,102	0,108	0,095	0,109	—	0,101	0,07
				100 g eingebr. Buttermehlvollm.	0,091	0,124	0,163	0,178	0,210	0,212	—	—
3.	H. B.	8½ M.	5800	125 g Buttermehlvollmilch	0,106	0,183	0,176	—	0,163	0,170	—	—
				125 g eingebr. Buttermehlvollm.	0,103	0,118	0,155	0,145	0,143	0,142	0,148	—
4.	M. P.	9½ M.	7000	125 g Buttermehlvollmilch	0,118	0,110	0,109	0,129	0,184	0,143	—	0,082
				125 g eingebr. Buttermehlvollm.	0,092	0,093	0,099	0,096	0,137	0,112	0,095	—
5.	P. E.	7 M.	5500	150 g Buttermehlvollmilch	0,092	0,096	0,126	0,147	0,194	0,151	0,120	—
				150 g eingebr. Buttermehlvollm.	0,092	0,102	0,135	0,153	0,179	0,198	0,112	—
6.	H. P.	5½ M.	5300	150 g Buttermehlvollmilch	0,078	0,090	0,103	0,117	0,144	0,161	0,078	—
				150 g eingebr. Buttermehlvollm.	0,069	0,100	0,100	0,139	0,169	0,143	—	—
7.	Th. K.	10½ M.	7200	150 g Buttermehlvollmilch	0,078	0,087	0,095	0,112	0,109	0,110	—	—
				150 g eingebr. Buttermehlvollm.	0,107	0,097	0,108	0,139	0,136	0,114	0,107	—
8.	I. G.	5 M.	5600	150 g Buttermehlvollmilch	0,121	0,136	0,151	0,198	0,198	0,229	0,325	0,169
				150 g eingebr. Buttermehlvollm.	0,091	0,145	0,151	0,175	0,152	0,194	0,189	0,179

Wie aus der Tabelle hervorgeht, sind die Ergebnisse keineswegs einheitlich ausgefallen. Den Fällen 5, 6, 7, die in beiden Versuchen ungefähr den gleichen Verlauf zeigen, stehen die Versuche 3, 4, 8 gegenüber, bei denen mit Original-Buttermehlvollmilch ein stärkerer Anstieg der Petrolätherfraktion zu verzeichnen ist als bei eingebranntem Fett, während die beiden ersten Fälle das umgekehrte Verhalten zeigen.

Es kann hier die Frage aufgeworfen werden, wie groß die Abweichung in den ermittelten Werten eigentlich sein muß, damit man von verwertbaren Unterschieden in dem einen oder anderen Falle sprechen kann. Unsere Kenntnisse von den einzelnen Vorgängen bei der Verdauungslipämie sind allerdings recht lückenhaft; wir wissen nur, daß die Stärke der Lipämie abhängig ist von der Größe der Fettzufuhr, und daß das Maximum um so später erreicht wird, je mehr Fett man in der Versuchsnahrung gibt. Eine Standardzahl für den Wert, der mindestens erreicht werden muß, um von Verdauungslipämie sprechen zu können, existiert aber nicht; daher ist der Einwand nicht ganz unberechtigt, daß die Festlegung einer oberen Grenze ebenso in das Belieben des Untersuchers gestellt ist wie die Postulierung einer Zahlengröße, die in Parallelversuchen als verwertbare Differenz zu bezeichnen ist. In dieser Hinsicht haben wir uns folgende Richtlinien gesteckt: Um von Verdauungslipämie sprechen zu können, muß der Blutfettgehalt im Laufe des Versuches zum mindesten 0,13% übersteigen, das ist nach unseren Versuchen die obere Grenze des Nüchternwertes, die noch als Normalwert gelten kann. Werte, die in nüchternem Zustande diese Zahl überschreiten, gehören, wie es in anderem Zusammenhange noch ausführlich später erörtert werden soll, in das Bereich des Pathologischen. Eine Ausnahme hiervon machen nur die Brustkinder [vgl. Cohn (9)]. Eine Differenz von 0,03% scheint uns daher auch beim Vergleich zweier Versuche bezüglich der Stärke der Verdauungslipämie als verwertbarer Unterschied im Sinne einer stärkeren oder schwächeren Lipämie gelten zu können. Hierbei wurde der Nüchternwert von 0,1% deswegen als Ausgangspunkt genommen, weil unseres Erachtens den Werten unter 0,1% nicht die Bedeutung zukommt, wie den Schwankungen nach obenhin, und bei ein und demselben Kinde bei wiederholter Prüfung des Nüchternwertes das eine Mal ein Blutfettgehalt von z. B. 0,07%, das andere Mal von 0,1% gefunden werden kann.

Eine Erklärung für den uneinheitlichen Ausfall unserer Versuche zu geben, ist vollkommen unmöglich. Denn welche Faktoren man auch heranziehen mag — Alter, Ernährungszustand, Fettgehalt der bisherigen Ernährung sowie Beziehung der im Versuch gegebenen Fettmenge auf das Körpergewicht —, keiner von ihnen reicht zu einer Erklärung aus. Nur die Tatsache sei registriert, daß die beiden einzigen Kinder, die nur bei eingebranntem Fett eine Verdauungslipämie aufwiesen, Frühgeburten waren.

Aus diesem Grunde drängt sich einem die Vermutung auf, daß die Einzelheiten im Ablauf der Verdauungslipämie wohl mehr der

Ausdruck gewisser individueller Eigentümlichkeiten sind, als in Beziehung zu der Darreichungsform des Fettes stehen. Gewisse Regelmäßigkeiten kehren natürlich immer wieder, so die Erreichung des Maximums meistens in der 4.—5. Stunde, aber Einzelheiten wie Art des An- und Abstiegs, ob steil ob staffelförmig, oder die Dauer des Verharrens auf dem Höhepunkt variieren in allen Formen. Besonders das langsame Verschwinden des Fettes aus dem Blute, gleichgültig, in welcher Form es gegeben wurde, wie z. B. in den Fällen 3 und 8, scheint in dem Sinne zu sprechen, daß letzten Endes individuelle Eigentümlichkeiten den Hauptausschlag geben. Als solche kommen nach L. F. Meyer als entscheidend für den Austritt des Fettes aus den Capillaren in Frage: „1. der Zustand der Körperzellen, die das Fett offenbar aktiv anziehen, 2. außerdem vielleicht a) der physikalisch-chemische Zustand des Fettes selber, der seine Durchlassung ermöglicht, und b) der Zustand der Capillarwand".

Demnach möchten wir annehmen, daß dem Röstprozeß des Fettes für den Ablauf der Verdauungslipämie nur eine untergeordnete Bedeutung zukommt. Unterschiede im Ablauf der Verdauung sind, wie weitere Untersuchungen noch zeigen werden, vorhanden, nur treten sie im intermediären Stoffwechsel wahrscheinlich hinter anderen, die Verdauungslipämie bestimmenden Faktoren zurück.

Literaturverzeichnis.

1. H. Rietschel: Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 28, 1921.
2. Czerny-Kleinschmidt, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 87, 1918.
3. Moro, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 18, 1920.
4. Rosenstern und Lauter, Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 32, 1922.
5. H. Schade, Die physikalische Chemie in der inneren Medizin. 3. Auflage.
6. H. Rietschel, Med. Klinik 1919, Nr. 46.
7. Hamburger und Collazo, Klin. Wochenschr. 1923, Nr. 37/38.
8. J. Bang, Biochem. Zeitschr. Bd. 90, 1918.
9. J. Cohn, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 90, 1919.
10. J. C. Schippers, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 93, 1920.
11. L. F. Meyer in Oppenheimer, Handb. d. Biochem. Bd. 8, 1925.

Aus der Kinderklinik der med. Akademie in Düsseldorf.
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Schloßmann.)

Familiäre Erkrankungen an Scharlach.

Die von individuellen oder familiären Anlagen abhängige Scharlachempfänglichkeit und Verlaufsart des Scharlachs.

Von Doz. Dr. **Selma Meyer,** Oberarzt,
und Dr. **Erich Burghard,** Assistenzarzt.

(Mit 5 Kurven.)

Das klinische Studium der Infektionskrankheiten ist heute nicht mehr einseitig auf die Feststellung der Krankheitserreger und ihrer wechselnden Eigenschaften gerichtet, sondern wird eher beherrscht von dem Bestreben, die individuelle Krankheitsbereitschaft und Abwehrfähigkeit des befallenen Organismus zu erforschen. Zahl und Virulenz der Erreger, ihre Angriffswaffen und Resistenz, die Eintrittspforten in den menschlichen Körper mögen Unterschiede der Krankheitsbilder bedingen, die Entscheidung schon über das Haften der Infektion, über Beschränkung oder Ausbreitung der Krankheitsprozesse, die Mitbeteiligung bestimmter Organe, über das besondere Gepräge und den endlichen Ausgang der Krankheit liegt allein beim Menschen, ist begründet in dem robusteren oder reizbareren Nervensystem, der Reaktionsart des Kreislaufs, dem festeren oder lockerer gefügten Bau der Schleimhaut, der Funktionstüchtigkeit des lymphadenoiden Gewebes, endlich und hauptsächlich in der ererbten oder erworbenen Fähigkeit zu immunbiologischen Leistungen. Diese Anschauung verlegt also den Schwerpunkt der pathologischen Vorgänge in den Immunitätsmechanismus des menschlichen Körpers, in die Konstitution des Befallenen.

So differenziert nun aber das Einzelindividuum ist und so wenig es zwei ganz gleiche Konstitutionen gibt und geben kann, so ist doch jeder Mensch Glied einer Familie, einer Sippe, einer Rasse. Er ist durch seine Erbmasse in der Familie verankert, durch bestimmte Gruppeneigenschaften in einen Kreis ähnlich ver-

anlagter Individuen eingereiht, durch eine Reihe gemeinsamer Merkmale und Partialkonstitutionen einer größeren Gruppe von Menschen angeschlossen. Die Iso-Agglutination der Erythrocyten durch bestimmte menschliche Sera hat ja z. B. 4 Gruppen von Menschen erkennen lassen, die durch die Gleichartigkeit dieses biologischen Merkmals, die Gemeinsamkeit einer Partialkonstitution, zusammengehören.

Besonders sinnfällig zeigt sich diese Übereinstimmung bei Anomalien der Konstitution, z. B. der Minderwertigkeit ganzer Gewebsgruppen, etwa der Funktionsuntüchtigkeit der Mesenchymderivate, der Schwäche des gesamten Stütz- und Bindegewebes, der Anfälligkeit bestimmter Organe. Und da konstitutionelle Anomalien vererbbar sind, so stehen sich naturgemäß Familienmitglieder in bezug auf Anomalien der Anlage besonders nahe. Eine familiäre Disposition zu Erkrankungen ist demgemäß schon für die verschiedensten Organe nachgewiesen oder doch wahrscheinlich gemacht, und nicht nur die rein endogen bedingten Krankheiten häufen sich in Familien, sondern auch die Art der Reaktion auf Infekte, das bestimmte Gepräge von Infektionskrankheiten — die Lokalisation der Tuberkulose, der Lues, die Ausdehnung der Diphtherie, die Besonderheit eines Masernexanthems — wiederholen sich bei Familienmitgliedern. Andererseits kann auch die Art der Krankheitsabwehr, die Schutzkörperbereitung, die lokale Immunität der Eintrittspforten ein familiäres Gepräge tragen. Sticker geht sogar so weit, das Überwinden einer Infektionskrankheit in erster Linie der Familienanlage zuzuschreiben; er sieht die Krankheitsgeschichte des Individuums in der Familiengeschichte vorgebildet. Dem Individuumtyp der Anlage, Krankheitsbereitschaft und Krankheitsabwehr läßt sich also der Familientyp der Immunitätsmechanismen an die Seite stellen.

Betrachtet man unter diesem Gesichtspunkte infektionskranke Menschen, so wäre für die Beurteilung jedes einzelnen Falles die Feststellung des Anteils der Individualkomponente der Konstitution und der familiären Anlage an dem Zustandekommen der Krankheit, an der Ausprägung des besonderen Krankheitsbildes erforderlich. Voraussetzung für eine solche Analyse wäre eine verläßliche Methode zur Bestimmung der individuellen Krankheitsbereitschaft und Abwehrfähigkeit und die genaue Kenntnis der Familie. Die letztere Bedingung kann für den Hausarzt als erfüllt gelten; für die erstere fehlen noch die Grundlagen. Zwar hat die Schicksche Probe durch die Prüfung auf diphtherischen Antitoxin-

gehalt für eine akute Infektionskrankheit die individuelle Empfänglichkeit oder Abwehrfähigkeit kennen gelehrt, aber eben nur für die Diphtherie[1]). Für alle anderen Krankheiten fehlen ähnliche spezifische und quantitative Methoden[2]).

Die moderne Konstitutionsforschung hat ferner durch die Aufstellung von Typen den physischen und psychischen Habitus des Menschen auf eine einfache Formel bringen können; aber der in der Entwicklung befindliche kindliche Körper mit seinen Wachstumsperioden, dem Wechsel von Fülle und Streckung läßt sich nicht so einfach wie der Erwachsene unter den einen oder anderen Typus unterbringen, auch nicht unter eine der Mischformen; denn zu Zeiten stärkeren Wachstums verwischen sich die charakteristischen Merkmale des Habitus bis zum — vorübergehenden — Unkenntlichwerden des ursprünglichen Typus (Coerper). Vor allem aber ist mit der Einreihung in eine der Habitusformen, etwa der Typen Kretschmers oder Sigauds, noch nicht die Kenntnis der größeren oder geringeren Bereitschaft zu akuten Infektionskrankheiten gewonnen[3]). Ein Zusammenhang zwischen Habitus und Haften der Infektion, eine Abhängigkeit des Verlaufs einer akuten Infektionskrankheit vom Körperbau, ist aus der einfachen Kennzeichnung als „pyknischer, athletischer oder schizoider" Habitus nicht abzuleiten.

Hier hat sich die Beachtung der Konstitutionsanomalien als fruchtbringender erwiesen. Die klinisch gut bekannten, wenn auch nicht auf eine quantitative Formel zu bringenden Abweichungen von der Norm geben dem geschulten Beobachter Aufschluß über die Anfälligkeit ihrer Träger akuten Infekten gegenüber, über die voraussichtliche Reaktionsart auf die bakterielle Vergiftung, die größeren oder geringeren subjektiven Beschwerden, das schwerere oder leichtere Überwinden der Infektion. Die neuropathische, exsudative, hydropische Konstitution u. a. sind also für die Beurteilung eines Infektionskranken von großer Bedeutung, und die Kenntnis bzw.

[1]) Daß die Empfänglichkeit für Diphtherie aber nicht allein von dem Antitoxingehalt des Blutes abhängig ist, zeigt das Beispiel diphtheriekrank gewordener Säuglinge, die trotz eines sonst als Schutz ausreichenden von der Mutter ererbten Antitoxingehalts erkrankten, offenbar wegen der zu geringen lokalen Abwehrfähigkeit der Schleimhaut.

[2]) Die intracutane Prüfung mit Vaccine aus Scharlachstreptokokken nach Fanconi oder mit Gift aus Scharlachstreptokokken nach Dick gibt nach unseren (demnächst ausführlicher zu veröffentlichenden) Erfahrungen nicht eindeutigen Aufschluß über das Fehlen oder Vorhandensein von Scharlachantikörpern.

[3]) Für die Tuberkulose lehnt Coerper sogar ausdrücklich eine Beziehung zwischen irgendeinem der aufgestellten Typen und der Festigkeit oder Wehrlosigkeit gegen die Tuberkelbacillen, wenigstens für das Schulalter, ab.

das Aufsuchen der Merkmale dieser Konstitutionsanomalien würden dem einen Teil der Aufgabe, den Individuumtyp der Krankheitsanlage und -abwehr zu erforschen, gerecht werden können. Die zweite Forderung, die Feststellung des Familientyps, gelingt auch dem Kliniker, wenn mehrere Familienmitglieder an der gleichen Infektionskrankheit erkrankt sind und in klinische Behandlung verbracht werden. Allerdings muß er seine Beobachtungen durch eine genaue Familienanamnese ergänzen, wobei er von dem Verständnis und Gedächtnis der Befragten, meist der Mütter, weitgehend abhängig ist. Ein Vergleich der Krankheitssymptome, des Krankheitsverlaufes, der Temperaturkurven, der Komplikationen und ihrer Lokalisationen würde dann die individuellen und die familiären konstitutionellen Faktoren bzw. ihren Anteil an dem jeweiligen Krankheitszustande gegeneinander abwägen lassen.

Familiäre Erkrankungen an Infektionskrankheiten sind wiederholt Gegenstand der Untersuchungen gewesen, meist zur Feststellung der gleichen Disposition zur Erkrankung überhaupt oder der gleichen Organdisposition bei Familienmitgliedern (Tuch, Seitz, Spieler, Spirig, Matthies, Kochmann, Herderschê u. a.). Bei der Diphtherie z. B. ist die familiäre Disposition in der Gleichzeitigkeit und Gleichartigkeit der Erkrankung bei Geschwistern zum Ausdruck gekommen und besonders auffällig geworden durch die gleiche Anfälligkeit der Nerven- und Herzmuskelzellen dem diphtherischen Gift gegenüber, also durch das Auftreten postdiphtherischer Lähmungen bei allen Erkrankten. Ja sogar eine exakte Feststellung qualitativ und quantitativ gleicher Immunitätsleistungen von Geschwistern ist bei Diphtherie möglich geworden durch die Schicksche Probe. Sie hat gleichen Gehalt an Antitoxin oder das Fehlen von Antitoxin, also gleichsinnige Reaktionen bei Kindern einer Familie, ohne die sonst durch das Alter bedingten Unterschiede aufgedeckt (Schick). Und nach Untersuchungen von Hirszfeld und Brokmann soll diese Empfänglichkeit oder Festigkeit gegen Diphtherie in Korrelation stehen mit der Blutgruppe. Die Fähigkeit bzw. Unfähigkeit zur spezifischen diphtherischen Antitoxinproduktion wäre also, wie die Bildung der Isoagglutinine, eine ererbte, von den Eltern mit der Blutgruppe auf das Kind übertragene Eigenschaft, die Disposition zur Diphtherie damit zum Teil wenigstens durch eine Analyse der Konstitution geklärt. Für die Masern betont Pirquet die Ähnlichkeit des Exanthems bei Geschwistern; bei Typhus ist Oeller die Widerstandsunfähigkeit mancher Familien, die Resistenz anderer gegen Typhusbacillen aufgefallen.

Beim Scharlach hat man nicht so sehr eine familiäre Disposition zur Erkrankung überhaupt feststellen können — den Geschwistererkrankungen stehen ebenso viele Einzelerkrankungen auch kinderreicher Familien gegenüber —, als vielmehr eine familiäre Organdisposition oder Organschwäche. Die gesteigerte Bereitschaft der Nieren zur spezifischen Scharlachnephritis in manchen Familien, die Häufung der Otitiden, die zeitliche oder anatomische Übereinstimmung anderer Erscheinungen des zweiten Krankseins, die Gleichartigkeit der Temperaturkurven hat man bei Familienmitgliedern als familiär bedingte Anfälligkeit und Eigentümlichkeit gedeutet. Gerade der Scharlach fordert aber zu einer individualisierenden Analyse der einzelnen für ihn wesentlichen und ursächlichen konstitutionellen Faktoren heraus. Wie kaum eine andere Krankheit ist der Scharlach mit seinem Gesamtgepräge wie mit seinen Einzelerscheinungen, der Intensität des Exanthems, der Schwere der Allgemeinerscheinungen, der Ausdehnung der nekrotisierenden Entzündung, der Art des zweiten Krankseins, von der Individualkonstitution des Befallenen abhängig. Von jeher hat daher das überaus verschiedene Krankheitsbild auch bei gleichen äußeren Infektions- und Krankheitsbedingungen, die lückenlose Reihe von den leichtesten, kaum als Scharlach imponierenden Erkrankungen bis zu den schwersten septischen oder akut tödlichen toxischen Krankheitsfällen den Gedanken an konstitutionelle Bedingtheiten dieser Unterschiede nahegelegt.

Die Auffassung des Scharlachs als einer anaphylaktischen Reaktion nach vorangegangener Sensibilisierung durch banale Infekte trägt den konstitutionellen Faktoren in weitestem Maße Rechnung[1]). Schon die Prämisse dieser Überempfindlichkeitsreaktion, die Neigung zu Infekten, besonders zu Anginen, ist abhängig von der individuellen Krankheitsbereitschaft, und die gesteigerte Bereitschaft zu Katarrhen, die exsudative Diathese, gewinnt enge Beziehungen zum Scharlach, indem ihre Träger durch die gehäuften Anginen, Pharyngitiden und anderen Infekte der oberen Luftwege leichter sensibilisiert werden als konstitutionell normale Individuen. Es ist daher eine logische Folgerung dieser Auffassung, daß die Beherrschung der exsudativen Erscheinungen gleichbedeutend ist mit einer Herabsetzung der Empfänglichkeit für den Scharlach, also die beste Prophylaxe des Scharlachs darstellt (Czerny).

[1]) Siehe auch Meyer, Der Scharlach als anaphylaktisches Phänomen. Dtsch. med. Wochenschr. 1923.

In noch höherem Maße als die Vorbedingung setzt die Überempfindlichkeitsreaktion selbst eine konstitutionelle Krankheitsbereitschaft voraus. Der anaphylaktische Schock entsteht nur bei bestimmter, nicht zu geringer Reizbarkeit des Zentralnervensystems, Grad und Art der Reaktion sind abhängig von dem Maß dieser nervösen Reizbarkeit, ferner von der individuell sehr verschiedenen Allergie der Organe, besonders der Gefäße. Für bestimmte Individuen kann der anaphylaktische Schock tödlich werden, nicht wegen einer besonders starken Giftdosis, sondern wegen der besonders starken Anspruchsfähigkeit auf das anaphylaktische Gift. Auf den Scharlach übertragen würden die Abstufung der initialen Krankheitserscheinungen, die Stärke der cerebralen Vergiftung, die Heftigkeit des Erbrechens, die Höhe des Fiebers, der Grad der Kreislaufschwäche, die Bereitschaft zu neuen Reaktionen in der „Dispositionsperiode" des zweiten Krankseins geradezu der Ausdruck und das Maß für die individuelle Bereitschaft zu Überempfindlichkeitsreaktionen, also für den Grad der nervösen Erregbarkeit sein, nicht aber das Zeichen einer mehr oder minder heftigen massiven Infektion und Virulenz der Krankheitserreger. Exsudative und neuropathische Diathese, lokale Abwehrfähigkeit der Schleimhaut und Reizbarkeit des Nervensystems in seinen verschiedenen Provinzen, kenntlich an der vielfältigen Reaktion seiner Erfolgsorgane — das sind die Pole, um die sich eine konstitutionelle Betrachtung des Scharlachkranken wird drehen müssen. Ähneln sich nun Familienmitglieder in bezug auf die Bereitschaft zu Überempfindlichkeitsreaktionen, stimmen ihre Krankheitserscheinungen nach Art und Grad weitgehend überein, so darf man gleiche konstitutionelle Anlagen, einen Familientyp der Krankheitsbereitschaft und -abwehr, annehmen.

Unter diesen Gedankengängen, geleitet von dem Bestreben, bei Familienerkrankungen an Scharlach in jedem Fall das Besondere der persönlichen Note oder das überwiegend Gemeinsame des Krankheitsbildes aus den klinischen Beobachtungen und anamnestischen Daten abzulesen, haben wir das Material der Scharlachabteilung der akademischen Kinderklinik in Düsseldorf durchgesehen und bearbeitet. Die Besprechung und die etwaigen Schlußfolgerungen stützen sich dabei hauptsächlich auf die selbst beobachteten Fälle, die der eine von uns 5 Jahre lang zu behandeln Gelegenheit hatte. Das nur aus den aufgezeichneten Krankengeschichten zugängliche Material wurde in der Gesamtstatistik mitverwertet, im übrigen aber nur so weit berücksichtigt, als Kurven und Aufzeichnungen einwand-

frei das für unsere Frage Wichtige ablesen ließen. Doppelinfektionen: Scharlach-Masern, Scharlach-Varicellen, Scharlach-Röteln usw. wurden ausgeschaltet.

Tabelle 1. Familienerkrankungen an Scharlach.

Die in den Jahren 1907—1925 in der Düsseldorfer Infektionsklinik wegen Erkrankung an Scharlach behandelten Geschwister bzw. nahen Familienmitglieder.

Familien mit		Von den Familienmitgliedern waren erkrankt			Von den Erkrankten waren Kinder unter 14 Jahren			Von den Erkrankten waren †			Von den Familienmitgliedern waren gesund geblieben			Von den Gesunden waren Kinder unter 14 Jahren		
Mitgliedern	Zahl	♂	Ges.-Zahl	♀	♂	Ges.-Zahl	♀	♂	Ges.-Zahl	♀	♂	Ges.-Zahl	♀	♂	Ges.-Zahl	♀
2	7		14			6			7							
		2		12	1		5	4		3						
3	8		17			11			4			7				
		5		12	5		6	2		2	4		3			
4	32		69			57			1			59			5	
		33		36	31		26	1			31		28	3		2
5	50		118			110						132			37	
		58		60	57		53				67		65	20		17
6	31		79			71						107			42	
		45		34	41		30				55		52	22		20
7	16		49			46						63			34	
		18		31	17		29				32		31	18		16
8	15		44			43			1			76			35	
		21		23	21		22			1	38		38	17		18
9	8		21			20						51			36	
		7		14	7		13				24		27	16		20
10	4		12			9						28			13	
		5		7	3		6				18		10	10		3
11	1		2			2						9			11	
		1		1	1		1				5		4	10		1
12	1		2			2						10			8	
		1		1	1		1				5		5	4		4
Summe	173		427			377			13			542			221	
		196		231	185		192	7		6	279		263	120		101
Dazu kommen ohne nähere Angabe über d. Mitgliederzahl d. Familie	96		205			188			8							
		92		113	84		104	3		5						
Gesamtsumme	269		632			565			21							
		288		344	269		296	10		11						

Es waren in den Jahren 1907 bis 1925 427 scharlachkranke Geschwister bzw. Familienmitglieder (Eltern mit Kindern) aus 173 Familien zur Aufnahme gekommen. Diese 173 Familien bestanden insgesamt aus 969 Mitgliedern[1]). 542, also mehr als die

[1]) Zu Familienmitgliedern sind nur solche gezählt, die auch den Haushalt der Familie teilten oder doch wenigstens zu Hause schliefen.

Hälfte, waren demnach gesund geblieben[1]). 205 Geschwister aus 96 Familien kommen noch hinzu, deren Anamnesen unvollständig waren, so daß die Gesamtzahl der Familienmitglieder, folglich auch die Zahl der Gesundgebliebenen nicht ermittelt werden konnte. Die Gesamtzahl der scharlachkranken Familienmitglieder betrug demnach 632 aus 269 Familien. Die Verteilung der Erkrankung auf die Familien mit 2, 3, 4, 5 usw. bis zu 12 Mitgliedern — der höchsten in unserem Material vertretenen Kopfzahl — ist aus beifolgender Tabelle zu ersehen. (Tab. 1, vorige Seite.)

Die Durchsicht der Tabelle zeigt zunächst, daß mit steigender Kopfzahl der Prozentsatz der erkrankten Familienmitglieder sinkt. Von den dreiköpfigen Familien erkrankten drei Viertel der Mitglieder, von den 4- und 5 köpfigen etwa die Hälfte, von den 9- und 10 köpfigen ein Drittel. Das bedeutet, daß in der überwiegenden Mehrzahl der Familien 2 oder 3 Mitglieder erkrankt sein mußten. In der Tat waren

in	202	Familien	je	2	Mitglieder	erkrankt
,,	49	,,	,,	3	,,	,,
,,	10	,,	,,	4	,,	,,
,,	7	,,	,,	5	,,	,,
,,	1	,,	,,	6	,,	,,

Die Erkrankungen verteilten sich nach der Kopfzahl der Familien wie folgt:

In der	1	zwölfköpfigen	Familie	erkrankten	1 × 2 Mitglieder
,, ,,	1	elfköpfigen	,,	,,	1 × 2 ,,
In den	4	zehnköpfigen	Familien	erkrankten	2 × 2 Mitglieder
					1 × 3 ,,
					1 × 5 ,,
In den	8	neunköpfigen	Familien	erkrankten	4 × 2 Mitglieder
					3 × 3 ,,
					1 × 4 ,,
In den	15	achtköpfigen	Familien	erkrankten	6 × 2 Mitglieder
					5 × 3 ,,
					3 × 4 ,,
					1 × 5 ,,
In den	16	siebenköpfigen	Familien	erkrankten	6 × 2 Mitglieder
					5 × 3 ,,
					3 × 4 ,,
					2 × 5 ,,
In den	31	sechsköpfigen	Familien	erkrankten	20 × 2 Mitglieder
					8 × 3 ,,
					3 × 5 ,,

[1]) Es konnte anamnestisch nicht in jedem Fall ermittelt werden, ob von den Gesundgebliebenen nicht der eine oder andere früher schon Scharlach überstanden hatte, was sein Verschontbleiben bei gleicher Infektionsgelegenheit ja in ein anderes Licht gerückt hätte.

In den 50 fünfköpfigen Familien erkrankten	32	× 2	Mitglieder
	18	× 3	,,
In den 32 vierköpfigen Familien erkrankten	28	× 2	Mitglieder
	3	× 3	,,
	1	× 4	,,
In den 8 dreiköpfigen Familien erkrankten	7	× 2	Mitglieder
	1	× 3	,,
In den 7 zweiköpfigen Familien erkrankten	7	× 2	Mitglieder

Es ist selbstverständlich und kommt auch in dieser Zusammenstellung zum Ausdruck, daß in den Familien mit hoher Mitgliederzahl die höheren Erkrankungszahlen vorkommen. Eine Familiendisposition zum Scharlach — in diesem allgemeinen, zu vagen Sinne — ist trotzdem aus den mehrfachen Erkrankungen in einer Familie nicht abzuleiten. Bei gleicher Infektionsgelegenheit würden sich wahrscheinlich ebenso viele oder noch mehr Disponierte aus anderen Familien infiziert haben. Beweis dafür sind die Endemien in Internaten, Waisenhäusern, Schulen. Nach der Auffassung des Scharlachs als eines anaphylaktischen Phänomens läßt sich diese Disposition präziser definieren als die spezifische Umstimmung des Körpers, die gerade vollendete Allergie nach vorangegangener Sensibilisierung (wahrscheinlich durch Streptokokken), wobei, wie bei allen anaphylaktischen Reaktionen, sehr fein abgestufte, uns aber der Quantität nach noch völlig unbekannte Verhältnisse der Immunkörperbildung und Gewebsumstimmung eingehalten werden müssen. Eine Erkrankung an Scharlach erfolgt also, wenn ein Individuum sensibilisiert ist und nun eine neue Streptokokkeninfektion — nicht notwendig, wenn auch am sinnfälligsten, durch einen Scharlachkranken — erleidet. Sind mehrere Familienmitglieder in dem zu Überempfindlichkeitsreaktionen bereiten allergischen Stadium, so erkranken sie alle; ist die Sensibilisierung noch nicht eingeleitet oder nicht vollendet, so bleibt trotz gleicher Infektionsgelegenheit die Erkrankung aus. Eine Häufung von Scharlacherkrankungen in Familien würde also den gleichen Zustand der Umstimmung bei den Erkrankten, damit auch die gleichen Vorbedingungen für die Sensibilisierung, vorangegangene Infekte, voraussetzen, ferner die gleiche Bereitschaft zu Überempfindlichkeitsreaktionen — mit einem Worte gleiche konstitutionelle Anlagen. So erklärt es sich zwanglos, warum manche Familien mit gleichgearteten Konstitutionen der Mitglieder „Scharlachfamilien" werden, warum in anderen, auch kinderreichen Familien der Scharlach vereinzelt bleibt.

Tabelle II. Einzelerkrankungen an Scharlach.

Die in den Jahren 1907—1925 in der Düsseldorfer Infektionsklinik wegen Scharlach behandelten einzelerkrankten Familienmitglieder.

Einzelerkrankungen in Familien mit		Von den Erkrankten waren			Von den Erkrankten waren Kinder unter 14 Jahren			Von den Erkrankten waren †			Von den Familienmitgliedern waren gesund geblieben			Von den Gesundgebliebenen waren Kind. unter 14 J.		
Mitgliedern	Zahl	♂	Ges.-Zahl	♀	♂	Ges.-Zahl	♀	♂	Ges.-Zahl	♀	♂	Ges.-Zahl	♀	♂	Ges.-Zahl	♀
2	26		26			9		1		2		26				
	(52)[1]	16		10	5		4				3		23	—		—
3	116		116			41						233			42	
	(348)	58		58	12		29	4		2	104		129	21		21
4	244		244			130						733			377	
	(976)	109		135	51		79	9		11	367		366	135		242
5	198		198			67						791			329	
	(990)	92		106	34		33	7		7	382		409	171		158
6	129		129			90						645			346	
	(774)	51		78	42		48	6		3	314		331	201		145
7	79		79			43						474			233	
	(553)	31		48	18		25	1		7	233		241	108		125
8	48		48			31						337			177	
	(384)	24		24	13		18	1		2	169		168	94		83
9	24		24			6						192			81	
	(216)	11		13	4		2			1	82		110	30		51
10	9		9			2						81			34	
	(90)	2		7			2	1			36		45	15		19
11	5		5			4						50			17	
	(55)	1		4	1		3				24		26	9		8
12	1		1			1						11			5	
	(12)	1			1						8		3	3		2
Summe	879		879		424							3573			1641	
		396		483	181		243	30		35	1722		1851	787		854
Dazu kommen ohne nähere Angabe über d. Mitgliederzahl d. Familie	1180	567		615	368		412	25		22						
Gesamtsumme	2059		2059		1204				112							
		963		1098	549		655	55		57						

Wir haben der Tabelle der Familienerkrankungen eine Zusammenstellung der Einzelerkrankungen mit Angabe der Kopfzahl der betreffenden Familien gegenübergestellt.

2059 Familien mit nur je einem erkrankten Mitglied stehen den 269 Familien mit mehrfachen Erkrankungen gegenüber. Diese Zahlen sprechen deutlich gegen eine irgendwie ausgedehnte „Familiendisposition" für Scharlach. Sodann sind auch in den vielköpfigen Familien die Einzelerkrankungen weit zahlreicher vertreten, als die Mehrfacherkrankungen. Von den 32 Familien mit je 9 Mitgliedern

[1]) Die eingeklammerten Zahlen geben die Summe der Familienmitglieder an.

ist in 24 Familien je 1 Mitglied und nur in 8 Familien mehr als 1 Mitglied erkrankt. 48 achtköpfige Familien mit Einzelerkrankungen stehen 15 achtköpfigen mit Mehrfacherkrankungen gegenüber, und sogar in der elf- und den zwölfköpfigen Familien bleibt der Scharlach eine vereinzelte Krankheit. Die Auszählung der gesund gebliebenen jüngeren Familienmitglieder, der Kinder unter 14 Jahren, zeigt des weiteren, daß in den zahlreichen Familien mit Einzelerkrankungen (Tabelle II), aber auch in den „Scharlachfamilien" (Tabelle 1) genügend Kinder im scharlachempfänglichen Alter von der Krankheit verschont blieben, also grundlegend andere konstitutionelle Anlagen haben müssen oder sich zeitlich in einem anderen Stadium der Umstimmung befunden haben müssen.

Die Altersdisposition, die Bevorzugung des jugendlichen Alters, kommt in der Tabelle des Familienscharlachs deutlich zum Ausdruck. Die 969 Familienmitglieder der scharlachkranken Familien verteilen sich auf 598 Kinder und 371 Erwachsene.

Von den 598 Kindern erkrankten:

377 = 63,0%
= 38,9% der Gesamtkopfzahl[1]) der Familien.
= 88,3% der Gesamterkrankungen.

Von den 371 Erwachsenen erkrankten dagegen nur:

50 = 13,5%
= 5,2% der Gesamtkopfzahl
= 11,7% der Gesamterkrankungen.

Bei den Einzelerkrankten beläuft sich die Gesamtkopfzahl der Erkrankten und ihrer Familien auf 4450 Personen[1]).

Hier erkrankten von den 2065 Kindern:

424 = 20,5%
= 9,5% der Gesamtkopfzahl
= 48,3% der 877 Gesamterkrankungen.

Von den 2385 Erwachsenen erkrankten:

453 = 19,0%
= 10,2% der Gesamtkopfzahl
= 51,7% der Gesamterkrankungen[2]).

[1]) In der Gesamtkopfzahl fehlen die Mitglieder der Familien, von denen nähere Angaben über die Mitgliederzahl nicht zu erhalten waren. Sie ist also etwas zu niedrig.

[2]) In der Gruppe der Einzelerkrankten erscheint die Zahl der Kindererkrankungen niedrig und die der Erwachsenen unverhältnismäßig hoch im Vergleich zu den Zahlen der Familienerkrankungen; aber das Mißverhältnis ist nur ein scheinbares, denn die vielen Geschwistererkrankungen, die die Zahlen der Kindererkrankungen gegenüber den Erwachsenen erhöhen, sind eben in der

Die wachsende Resistenz des höheren Alters kann auf der verminderten Entzündungsbereitschaft der Schleimhäute, der abnehmenden Fähigkeit des Nervensystems zu Überempfindlichkeitsreaktionen beruhen, also auf dem Fehlen der beiden Vorbedingungen für das Zustandekommen der anaphylaktischen Reaktion Scharlach. Die physiologische Austrocknung, die Involution des lymphatischen Rachenrings, die allmählich sich ausbildende Immunität der Eintrittspforten verringern die Neigung zu Katarrhen und entziehen damit der Sensibilisierung die Grundlagen. Auch bei exsudativer Veranlagung ändert sich die Organbeschaffenheit mit zunehmendem Alter, dichten sich die Schleimhäute, wie die wechselnden Erscheinungsformen der Krankheitsprozesse in den verschiedenen Perioden der Kindheit lehren. Die erhöhte Gefährdung der exsudativen Individuen kann sich also ebenfalls mit den Jahren verringern. Endlich verliert das Gehirn nach abgeschlossenem Wachstum viel von seiner Reizbarkeit, seine Reaktionen auf Schädigungen werden geringer — einen brüsken Fieberanstieg z. B. beantwortet der Erwachsene mit Schüttelfrost, das Kind mit Krämpfen — so kann auch die Bereitschaft zu Überempfindlichkeitsreaktionen mit steigendem Alter abnehmen.

Die Durchsicht der Tabellen auf den Anteil der Geschlechter an den Erkrankungen zeigt bei den Mädchen und Frauen ein Überwiegen der Erkrankungen über die Knaben und Männer. Nun ist zwar das Verhältnis der Geschlechter überhaupt zugunsten der Frauen verschoben und war es während der Kriegsjahre in noch weit höherem Grade, aber der Prozentsatz der weiblichen Erkrankungen ist doch größer als diesem natürlichen Verhältnis der Geschlechter entspricht. Nach unserem Material kommen aus den scharlachkranken Familien auf 475 männliche Personen 494 weibliche. Das entspricht einem Verhältnis von

100 ♂ : 104 ♀.

Bei den Erkrankungen dagegen kommen auf 196 männliche Scharlachkranke 231 weibliche, gleich einem Verhältnis von

100 ♂ : 117 ♀.

Bei den Einzelerkrankungen kommen auf 2117 männliche Personen 2333 weibliche. Das Verhältnis ist also

100 ♂ : 109 ♀.

Gruppe der Familienerkrankungen vereinigt; andererseits werden die Zahlen der Erwachsenen hier vermehrt durch die vielen Berufstätigen, die nicht mehr mit ihrer Familie zusammenleben, die Ärzte, Krankenschwestern, Pflegerinnen, Angestellten.

Das Verhältnis der Erkrankten dagegen, 483 weibliche auf 396 männliche Scharlachkranke wird

100 ♂ : 122 ♀.

Nicht nur im gegenseitigen Verhältnis der Geschlechter, sondern auch absolut, bei Berechnung der Prozentzahlen männlicher Erkrankungen auf die Zahl der Männer und weiblicher Erkrankungen auf die Zahl der Frauen überwiegen die Zahlen der weiblichen Scharlachkranken. Von den 475 männlichen Personen der scharlachkranken Familien erkrankten

196 = 41,3%
= 20,2% der Gesamtkopfzahl[1])
= 45,8% der Gesamterkrankungen.

Von den 494 weiblichen Personen der scharlachkranken Familien erkrankten

231 = 46,8%
= 23,9% der Gesamtkopfzahl
= 54,3% der Gesamterkrankungen.

Von den 2217 männlichen Personen der Familien mit Einzelerkrankungen waren erkrankt

396 = 17,8%
= 8,9% der Gesamtkopfzahl
= 45,0% der Gesamterkrankungen.

Von den 2333 weiblichen Personen der gleichen Gruppe waren erkrankt

483 = 20,7%
= 10,8% der Gesamtkopfzahl
= 55,0% der Gesamterkrankungen.

Die Gründe für die höheren Erkrankungszahlen der weiblichen Familienmitglieder (auch der Einzelerkrankten) kann man zunächst in der erhöhten Exposition der Mütter, Schwestern, Pflegerinnen, des weiblichen Dienstpersonals bei der Pflege der erkrankten Kinder suchen. Von den 50 erwachsenen Erkrankten unserer Scharlachfamilien waren nicht weniger als 28 Mütter. Zu der Exposition kommt die Disposition. Der Puerperalscharlach und der Menstruationsscharlach belasten die Statistik der weiblichen Scharlacherkrankungen. Des weiteren scheuen von den erwachsenen männlichen Scharlachkranken viele die lange Stationierung auf Scharlachabteilungen; sie entziehen sich der Aufnahme (und auch der Meldepflicht), in einer Klinikstatistik kommt daher das wirkliche Verhältnis der weiblichen und männlichen Erkrankten meist

[1]) Siehe Anmerkung Seite 323.

nicht richtig zum Ausdruck. In unseren Scharlachfamilien war ein geradezu auffallend geringer Anteil der Männer, 11 von den 50 erwachsenen Erkrankten, zu verzeichnen.

Diese Erwägungen über die Verschiebung der Zahlen durch die Exposition und Disposition der Frauen erklären aber nur das Überwiegen der Erkrankungen weiblicher Erwachsener über die Erkrankungen der Männer. Für die Kinder gelten die Faktoren der erhöhten Exposition, der Menstruation und des Puerperiums nicht. Es war daher festzustellen, ob auch nach Ausschaltung dieser Momente ein numerisches Übergewicht der Mädchen bestehen blieb. Wenn es auf echten geschlechtsgebundenen Erbanlagen beruhte, dann mußte es auch in den Zahlen der Kinder zum Ausdruck kommen.

Nach neueren Ansichten (Schiff u. a.) wird die Empfänglichkeit für akute Infektionskrankheiten weitgehend mit beeinflußt von bestimmten, im Geschlechtschromosom verankerten und für jede Infektionskrankheit verschiedenen Erbanlagen. Diese Anlagen können sich dominant oder rezessiv vererben. Da die Frau zwei Geschlechtschromosome hat, der Mann nur eins, so wird eine rezessive Anlage beim Mann eher in Erscheinung treten als bei der Frau, denn bei ihr müßte sie doppelt, in beiden Chromosomen gleich, angelegt sein, um sich durchzusetzen, was die Chancen vermindert. Eine dominante Anlage dagegen wird bei der Frau eher sichtbar werden, weil die Wahrscheinlichkeit, daß wenigstens ein Geschlechtschromosom die Anlage enthält, bei ihr größer ist. Die Häufigkeit der Erkrankungen männlicher oder weiblicher Individuen an einer akuten Infektionskrankheit würde also von dem dominanten oder rezessiven Erbgang dieser Infektionskrankheit abhängig sein. Für den Scharlach müßte man nach dem Überwiegen der weiblichen Zahlen eine dominant vererbbare, geschlechtsgebundene Anlage annehmen. Es würde u. E. im Prinzip dasselbe sein, unseren heutigen Kenntnissen vom Scharlach aber besser entsprechen, wenn man diese Erbanlage statt als Scharlachempfänglichkeit als Bereitschaft zu Schleimhautkatarrhen und Überempfindlichkeitsreaktionen definieren würde.

Um die Geschlechtsdisposition unabhängig von den Zahlen der Erwachsenen feststellen zu können, haben wir die Erkrankungen der Erwachsenen und der Kinder getrennt ausgezählt und von den Kindern die Kleinkinder bis zu 6 Jahren noch einmal getrennt von den Schulkindern bis zu 10 Jahren, diese von den Kindern bis zu 14 Jahren. (Bei den 10—14jährigen Mädchen hätte die Exposition durch die Pflege und Wartung jüngerer, etwa schon erkrankter Geschwister die Zahlen wieder ungünstig beeinflussen können, daher erschien uns die doppelte Trennung notwendig.) Dabei ergaben sich folgende Zahlen.

Von den 175 erwachsenen männlichen Familienmitgliedern waren erkrankt:

11 = 6,3%
= 1,1% der Gesamtkopfzahl
= 2,6% der Gesamterkrankungen.

Von den 196 erwachsenen Mädchen und Frauen waren erkrankt:

39 = 19,9%
= 4,0% der Gesamtkopfzahl
= 9,1% der Gesamterkrankungen.

Die 598 Kinder der scharlachkranken Familien verteilen sich auf:

305 Knaben
und 293 Mädchen.

Das entspricht dem Verhältnis von:

100 ♂ : 96 ♀.

Von den Knaben erkrankten 185, von den Mädchen 192, das ergibt ein Verhältnis von:

100 ♂ : *104* ♀.

Hier überwiegen also noch die Mädchenerkrankungen. Und auch die absoluten Krankheitszahlen der Knaben und Mädchen spiegelten die Verhältnisse der Erwachsenen wieder.

185 Erkrankungen von 305 Knaben entsprechen einem Prozentsatz von
60,6% = 19,0% der Gesamtkopfzahl
= 43,3% der Gesamterkrankungen.
192 Erkrankungen von 293 Mädchen bedeuten demgegenüber
65,5% = 19,9% der Gesamtkopfzahl
= 45,0% der Gesamterkrankungen.

Die Verhältnisse kehrten sich aber um, sobald man die Erkrankungszahlen der Kleinkinder allein verglich. Dann ergab sich eine gleichstarke oder im Verhältnis zur Kopfzahl stärkere Beiteiligung der Knaben an der Erkrankung.

Von den Kindern von 0—10 Jahren erkrankten
162 Knaben und 154 Mädchen
= *100* ♂ : *95* ♀ [1]).

Differenziert in die Erkrankungszahlen der 0—6jährigen und 6—10jährigen, ergeben sich aus diesen Zahlen folgende Verhältnisse:

Von den Kleinkindern von 0—6 Jahren erkrankten
90 Knaben und 91 Mädchen
= *100* ♂ : *101* ♀ [1]).
Von den 6—10jährigen erkrankten
72 Knaben und 63 Mädchen
= *100* ♂ : *87,5* ♀ [1]).
Von den 10—14jährigen erkrankten
23 Knaben und 38 Mädchen
= *100* ♂ : *165* ♀ [1]).

[1]) Diese Zahlen können nicht auf das oben angegebene allgemeine Verhältnis der Knaben zu den Mädchen (100 : 96) bezogen werden, da dieses aus den Zahlen aller Knaben und Mädchen bis zu 14 Jahren, auch der gesund

Zu einem ähnlichen Ergebnis kamen u. a. Kisskalt und Björksten. Für das Alter von 0—5 Jahren fand sich auch in ihren Statistiken ein Überwiegen der Knabenerkrankungen, dann ein immer stärkeres Ansteigen der Mädchenerkrankungen. Eine geschlechtsgebundene Erbanlage im Sinne einer größeren Disposition der Mädchen zur Scharlacherkrankung konnte aus unseren Zahlen also nicht abgeleitet werden.

Der Zeit nach erfolgte die Erkrankung der Familienmitglieder meist gleichzeitig, oder der Beginn der Erkrankungen lag nur 1 bis 2 Tage auseinander, so daß eine gemeinsame Infektionsquelle und die gleichzeitige Infektion an dieser Quelle angenommen werden kann. 80 mal war die Erkrankung eines Familienmitgliedes der Ausgangspunkt für die Erkrankung der anderen; wenigstens wurde dieser Infektionsweg als der wahrscheinlichste angenommen, wenn der Erkrankung des ersten Familienmitgliedes nach 5—8 Tagen die der anderen folgte und eine neue Infektionsquelle ausgeschlossen werden konnte. Im einzelnen war eine Ersterkrankung

53	mal	der	Ausgangspunkt	für	1	Neuerkrankung
20	„	„	„	„	2	Neuerkrankungen
6	„	„	„	„	3	„
1	„	„	„	„	4	„

Von 6 Kindern wurden 2 je 14 Tage, die anderen 12 bzw. 17, 21, 24 Tage nach der Ersterkrankung in der Familie mit frischem Scharlach aufgenommen. Hier kann es wegen der Unsicherheit der Scharlachinkubation strittig sein, ob das erste Familienmitglied noch als Infektionsquelle gelten kann. Wahrscheinlicher ist die Infektion an einem nur mit Angina erkrankten Zwischenglied der Familie, wofür wir manche Anhaltspunkte haben, oder die in der Großstadt ja niemals auszuschließende Ansteckung an einer anderen Infektionsquelle.

35 Fälle = 12,5% der Geschwistererkrankungen waren Heimkehrfälle, traten jedenfalls wenige Tage nach der Heimkehr des mindestens 6 Wochen in der Klinik behandelten und gesund, ohne irgendwelche Krankheitszeichen entlassenen Patienten auf. 9 Kinder endlich kamen erst $^1/_2$, bzw. $^5/_4$, $1^1/_2$ Jahre nach der Erkrankung der ersten Familienmitglieder zur klinischen Behandlung. Von diesen Patienten hatten die meisten zur Zeit der ersten Krankheitsfälle in der Familie dieselbe Gelegenheit zur Infektion wie die Erkrankten,

gebliebenen Geschwister der Scharlachfamilien errechnet ist, es müßten also auch die Zahlen der 0—6jährigen und 6—10jährigen gesunden Kinder aus den Scharlachfamilien zur Verfügung stehen. Hier lassen aber viele Anamnesen im Stich, das Alter der gesund gebliebenen Geschwister ist nicht immer genau angegeben.

und es drängt sich die Frage nach dem Grunde der damaligen Widerstandsfähigkeit auf. Diese temporäre Unempfindlichkeit verliert viel von dem Rätselhaften, wenn man als Bedingung für den Ausbruch der Scharlacherkrankung vorangegangene Sensibilisierung annimmt. Dann könnte die damalige „Scharlachfestigkeit" mit der noch nicht vollendeten Allergie, der nicht genügenden Zahl anaphylaktischer Reaktionskörper erklärt werden; ja es ergibt sich aus manchen Anamnesen, daß der später Erkrankte bei jener ersten Infektionsgelegenheit eine Angina erworben hatte, die vielleicht einen der sensibilisierenden Infekte darstellte.

Für die Ausführung der eigentlichen Aufgabe, die Analyse jedes einzelnen Falles und den Vergleich der Geschwistererkrankungen genügte die rein zahlenmäßige Aufstellung der etwa aufgetretenen Nierenentzündungen, Mittelohrvereiterungen, Lymphdrüsenentzündungen, die statistische Gegenüberstellung der leichten und schweren Fälle nicht. Es mußte vielmehr eine anschauliche Übersicht über das Gesamtkrankheitsbild des Einzelnen wie der Familie gewonnen werden. Wir haben daher von jeder Familie Tabellen angelegt und die anamnestischen Daten wie die Krankheitszeichen jedes einzelnen Mitgliedes in die betreffenden Rubriken eingetragen. Dadurch war ein Vergleich der Familienmitglieder untereinander sowie der einer Familie mit anderen Familien möglich; außerdem — was uns wichtig erschien — ein Überblick über die durch das Alter oder das Geschlecht bedingten Ähnlichkeiten bzw. Unterschiede. Die Wiedergabe aller Tabellen, so aufschlußreich sie sind, ist unmöglich. Auszüge aus den Krankengeschichten vermitteln nicht die Projektion mehrerer Krankheitsbilder gleichzeitig, sind auch bei aller Kürze in ihrer Häufung ermüdend zu lesen. Wir haben daher einige besonders prägnante Kurven und Tabellen in den Text eingefügt, um auffällige Übereinstimmungen oder Verschiedenheiten der Krankheitsbilder und -verlaufsarten zu zeigen.

Die Abkürzungen in den Tabellen bedeuten:

ZNS = Zentralnervensystem,
Bes. = Besonderheiten.
Ly. = Lymphadenitis angularis.

Die Zahlen in den einzelnen Rubriken geben die Krankheitstage an, an denen die betreffende Erkrankung aufgetreten, bzw. der Tod eingetreten ist, wobei als 1. Krankheitstag das Einsetzen der Angina oder des Erbrechens gilt. „Beginn normal" soll heißen, die Krankheit hat in der üblichen Weise mit Fieber, Erbrechen, Angina begonnen. Schwerere Initialsymptome: Ohnmacht, dauerndes Erbrechen, Durchfälle, Verwirrtheit, sind nicht mehr als normaler Beginn registriert.

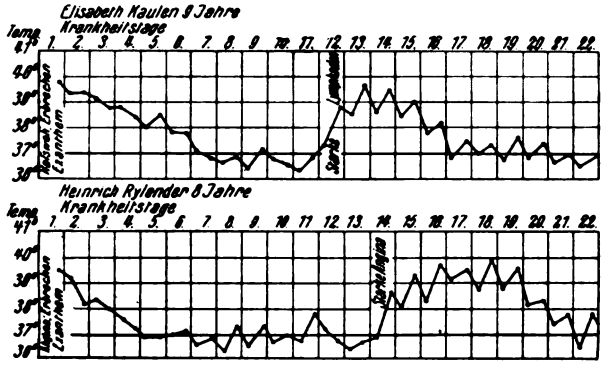
Fieber ohne Befund ist die kurze Bezeichnung für jene so oft während der Zeit des 2. Krankseins auftretenden Temperatursteigerungen, die scheinbar ohne Erkrankung eines Organs entstehen, wahrscheinlich aber doch ein anatomisches Substrat haben und auf pathologischen Vorgängen beruhen, die nur unserer Untersuchung nicht zugänglich, unseren Sinnen nicht wahrnehmbar sind. Sie sind häufig das einzige Zeichen des 2. Krankseins und prinzipiell genau so zu werten wie sinnfällige Organerkrankungen, auch gerade bei Familienmitgliedern gern der Zeit ihres Auftretens und der Höhe der Temperatur nach auffällig übereinstimmend.

Die Lymphadenitis angularis dagegen ist ein so häufiger Befund, sowohl zu Beginn des Scharlachs wie während des 2. Krankseins, daß ihr Auftreten als gesetzmäßig zum Scharlach gehörig betrachtet werden muß. (Auch bei der typischen Überempfindlichkeitskrankheit des Menschen, der Serumkrankheit, zählt die Lymphdrüsenschwellung zu den konstanten Krankheitszeichen.) Jedenfalls darf die Schwellung der Kieferwinkeldrüsen nicht als besondere persönliche noch familiäre Veranlagung etwa zu „Lymphatismus" gedeutet werden; man müßte sonst 80% aller Scharlachkranken zu Lymphatikern stempeln. Das gehäufte Vorkommen bei Familienmitgliedern kann daher auch nicht als konstitutionelles Familienmerkmal aufgefaßt werden. Nur das zeitliche Zusammentreffen würde auf gewisse Gesetzmäßigkeiten im Ablauf der pathologischen Vorgänge schließen lassen, besonders heftige Entzündungen mit Ödem des umgebenden Gewebes oder die Neigung zu Vereiterungen den Schluß auf eine Funktionsuntüchtigkeit, eine familiäre Organschwäche der Lymphdrüsen erlauben.

Ebensowenig kann man die Synovitis als Zeichen einer besonderen Veranlagung bewerten. Nach allen Beobachtungen tritt sie fast nur bei Erwachsenen, bei ihnen aber fast gesetzmäßig auf, wieder analog der Gelenkschwellung bei der Serumkrankheit. Sie entspricht also einer Altersdisposition und nicht etwa einer individuellen oder familiären „arthritischen" Veranlagung. (Bei unseren Fällen gehörte sie zumeist dem ersten Kranksein, ja den ersten Krankheitstagen an. Wir haben sie daher in den Tabellen unter der Rubrik „Beginn" vermerkt, bei späterem Auftreten in die Rubrik „Besonderheiten" des 2. Krankseins eingeordnet.)

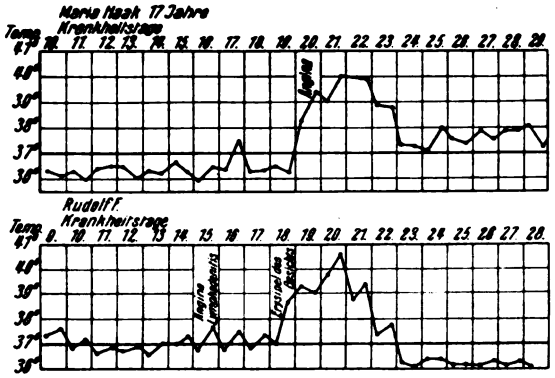
Noch eine dritte Einschränkung scheint uns bei einer kritischen Beurteilung der Tabellen notwendig. Bei der überwiegenden Mehrzahl der Fälle unseres Gesamtscharlachmaterials verlief die Erkrankung leicht. Hunderte von Krankenblättern und Kurven haben ein,

wenn man so sagen darf, farbloses Gepräge; an einen normalen Beginn schließt sich ein kritischer oder lytischer Temperaturabfall, dann folgt ein komplikationsloser Verlauf mit Ausgang in Heilung;



Kurve 1.
Zwei sehr ähnliche Scharlachkurven von Nichtfamilienmitgliedern.
(Düsseldorfer Infektionsklinik.)

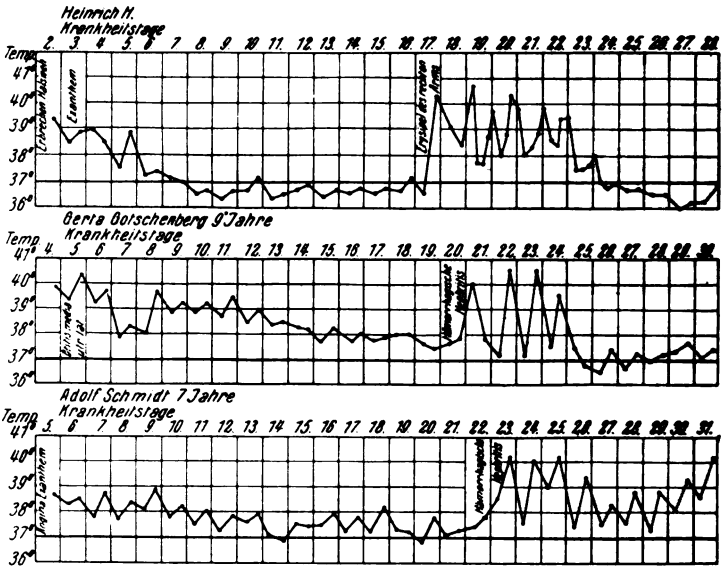
allenfalls unterbricht eine Lymphadenitis, eine ephemere Temperatursteigerung in der 3. oder 4. Krankheitswoche die sonst ungestörte Rekonvaleszenz. Auch bei unseren Familienerkrankungen überwiegt



Kurve 2.
Zwei sehr ähnliche Scharlachkurven von Nichtfamilienmitgliedern.
(Düsseldorfer Infektionsklinik.)

dieser leichte Typus des Scharlachs. Nicht selten zeigen 3, 4, auch 5 Familienmitglieder die gleichen leichten Initialsymptome, den gleichen unkomplizierten Krankheitsverlauf und liefern so dem klinischen Beobachter gleiche oder ähnliche Kurven und Kranken-

blätter. Aus dieser Ähnlichkeit nun eine ausgesprochen familiäre Fähigkeit zur Überwindung des Scharlachs, einen besonderen Familientyp der Abwehr zu konstruieren, ist u. E. nicht angängig. Gewiß haben die Mitglieder dieser Familien günstige Konstitutionen, gute immunbiologische Fähigkeiten, aber sie haben sie nicht als hervorstechendes Familienmerkmal, sondern sie teilen sie mit sehr vielen Individuen aus anderen Familien. Es gelingt mit Leichtigkeit,



Kurve 3.
Drei sehr ähnliche Scharlachkurven von Nichtfamilienmitgliedern.
(Düsseldorfer Infektionsklinik.)

mehrere gleichverlaufende Kurven auch von Nichtfamilienmitgliedern untereinander zu stellen.

Weit ausdrucksvoller sind auch für den Vergleich der Geschwistererkrankungen die schwerer verlaufenden Erkrankungen. Ihre auffälligen Symptome deuten auf die Krankheitsbereitschaft und Anfälligkeit bestimmter Gewebe und Organe, lassen sich eher miteinander vergleichen und gegeneinander abwägen; Übereinstimmungen und Verschiedenheiten treten deutlicher in Erscheinung als bei leicht verlaufenden Erkrankungen. Aber auch hier können auffallende Ähnlichkeiten des Krankheitsbildes und -verlaufes Nichtfamilienmitglieder betreffen, und es steht durchaus in Einklang mit der konstitutionellen Betrachtungsweise

des Scharlachs, daß unter Umständen Fremde wegen der Gleichheit bestimmter Anlagen größere Übereinstimmung der Scharlacherkrankung zeigen können, als nahe Verwandte mit verschiedener Konstitution. (Siehe die Kurven 1, 2, 3.)

Bei der nun folgenden Besprechung der einzelnen Familien sei mit der sechsfachen Erkrankung in einer Familie begonnen.

Tabelle 1.

Name der Familie und Gesamtzahl der Mitglieder	Vorname und Alter des Erkrankten	Anamnese	Erstes Kranksein				Zweites Kranksein						†
			Beginn	ZNS	Kreislauf	Bes.	Otitis	Ly	Angina	Nephr.	Fieber ohne Bef.	Bes.	
Grunwaldt ? davon gesund ♂ ♀ erkrankt ♂ ♀	Matthias, 4 Jahre	Zwillinge	schwer	Unruhe, Benommenh., „toxisch"	—	Schwere eitrige Rhinitis, Ly, subpleurale Blutung. (Sektion)	—	—	—	—	—	—	9.
? ? 3 3	Agathe, 4 Jahre	Zwillinge	leicht	—	—		—	—	komplikationslos			—	—
	Carl, 8 Jahre	—	normal	—	Myasthenie	Otitis u. Ly	—	—	„	—	„	—	—
	Paul, 9 Jahre	—	„	—	—	Otitis	—	—	„	—	„	—	—
	Elisab., 11 Jahre	—	„	—	—	Otitis	—	—	„	—	„	—	—
	Maria, 13 Jahre	—	„	—	—	Otitis u. Ly	—	—	„	—	„	—	—

Eine außerordentlich instruktive Tabelle (trotz der leider fehlenden Anamnese). Alle 6 Kinder erkranken gleichzeitig an Scharlach. 5 machen eine leichte und fast gleiche Krankheit durch: ein normaler Beginn führt zu einer Rekonvaleszenz ohne 2. Kranksein mit Ausgang in Heilung. Bei den 4 älteren Kindern hat die initiale Symptomatologie noch besondere Ähnlichkeit durch eine Otitis, die gleich zu Beginn die Perforation der Trommelfelle veranlaßt, dann aber schnell und vollständig ausheilt. Eine „Scharlachfamilie" also mit durchweg guten immunbiologischen Fähigkeiten, sollte man denken. Dagegen nun das 6. Kind! Es durchbricht diese Einheitlichkeit der familiären Konstitutionen durch die Reaktion auf die Scharlachinfektion vollkommen. Von vornherein schwer erkrankt, zeigt es durch die malignen Schleimhautprozesse, die außerordentlich schwere Rhinitis purulenta foetida das Versagen der lokalen

Schleimhautabwehr an den Eintrittspforten, durch die Unruhe, Benommenheit, Apathie die Widerstandslosigkeit des Nervensystems. Toxische und septische Symptome interferieren; bis am 9. Tage der Kreislauf versagt und unter völligem Kollaps der Tod eintritt. Was diese Krankheit und diesen Todesfall aber noch besonders heraushebt aus dem Rahmen der Familienerkrankungen, was ihnen eine prinzipielle Bedeutung verleiht, ist die Tatsache, daß sie den einen Partner eines Zwillingspaares betrafen, dessen anderer Teil einen außerordentlich leichten, den leichtesten Scharlach der Familie, durchmachte. Allerdings waren diese Zwillinge zweigeschlechtlich, also zweieiig und daher nicht notwendig von gleicher Konstitution, — aber gleiche Infektionsquelle, gleichzeitige Erkrankung, gleiches Alter und geradezu entgegengesetzte Reaktion auf den Infekt! —; der Schluß erscheint zwingend, daß nicht die äußeren Faktoren der Exposition, sondern die rein endogene und durchaus individuelle Disposition, der Unterschied der Konstitution gegenüber den Geschwistern, die Verschiedenheit des Krankheitszustandes und -verlaufs bedingt haben.

Fünffache Erkrankungen kamen in 8 Familien vor. Sie betrafen 7 mal 5 Geschwister, 1 mal eine Mutter und ihre 4 Kinder. Die Geschwistererkrankungen zeigten in 4 Familien den oben skizzierten leichten und fast gleichen Verlauf. Kleine individuelle Züge unterscheiden die Krankheitsbilder selbstverständlich, die Kurven sind nicht geradezu identisch, aber das Gesamtgepräge, auf das es

Tabelle 2.

Name der Familie und Gesamtzahl der Mitglieder	Vorname und Alter des Erkrankten	Anamnese	Erstes Kranksein				Zweites Kranksein						
			Beginn	ZNS	Kreislauf	Bes.	Otitis	Ly	Angina	Nephrit.	Fieber ohne Bef.	Bes.	†
Schleissing	Ein ♂ früher an Scharlach-Urämie †												†
6	Erika, 5/4 Jahr	—	normal	—	—	—	—	—	—	häm. Nephr.	—	—	—
davon gesund ♂ 1, ♀ —; erkrankt ♂ 3, ♀ 2	Martha, 17 Jahre	—	,,	—	—	protr. Synov. und Nierenreiz.	—	—	—	27. Nierenreizg. verstärkt	—	—	—
	Arno, 10 Jahre	—	,,	—	—	—	—	12.	—	12. häm. Nephr.	—	—	—
	Felix, 13 Jahre	—	,,	—	—	—	—	—	—	häm. Nephr. mit Urämie	—	—	†

ankommt, war doch außerordentlich ähnlich. Im Gegensatz zu diesen leichten Erkrankungen herrschte in der 5. Familie ein schwerer Scharlach, aber ebenfalls mit merkwürdiger Übereinstimmung des ausschlaggebenden Zuges im Krankheitsbilde. (Von dieser Familie waren nur 4 Mitglieder in unserer klinischen Behandlung, von dem fünften lag aber eine genaue Anamnese vor [s. Tab. 2].)

Eine ausgesprochene „Nierenfamilie"; hier ist die familiäre Organschwäche unverkennbar. Alle 5 Geschwister erkrankten während der Dispositionsperiode zum 2. Scharlachschub an Nierenentzündung. (Noch eine 2. Familie mit der gleichen, besonderen Krankheitsbereitschaft der Nieren, dieses Mal bei 4 Mitgliedern, fand sich in unserem Material. Ein Junge von 6 Jahren, ein Mädchen von 8 Jahre erkrankten in der 3. Scharlachwoche an hämorrhagischer Nephritis. Sie verlief bei dem Mädchen leicht, bei dem Jungen mit schwerer eklamptischer Urämie, die das Leben eben noch bestehen ließ. Ein Bruder und eine Schwester der Mutter waren an Nierenkrankheit mit Ödemen gestorben.)

Es erscheint hier angebracht, darauf hinzuweisen, daß das 2. Kranksein mit all seinen Erscheinungsformen, auch der Nephritis, oder gerade der Nephritis, sich ohne Schwierigkeiten in die Hypothese von der Anaphylaxienatur des Scharlachs einfügen läßt. Nach der ersten Entladung des anaphylaktischen Schocks braucht bei unvollständiger Absättigung von Antigen und Antikörpern nicht die volle Antianaphylaxie einzutreten, sondern es kann zu einem nur partiell antianaphylaktischen Zustand kommen, der dem allergischen Zustand vor dem Schock gleichzusetzen ist und sehr wohl neue spezifische Reaktionen zuläßt. Das noch vorhandene Antigen, in diesem Falle also die lebenden Erreger, veranlassen die Bildung neuer Antikörper und gehen nach deren Fertigstellung mit ihnen eine neue Bindung ein, oder sie verbinden sich mit den noch vorhandenen Antikörpern nach eigener genügender Vermehrung. So entstehen aufs neue giftige Abbauprodukte, so wird das freie Intervall zwischen dem 1. und 2. Kranksein zu dem Zeitraum, in dem Antigen und Antikörper neugebildet werden müssen, also gewissermaßen zu einer zweiten Inkubation, so erklärt sich auch ein 3., ja 4. Kranksein, und so erscheint das jedesmalige Wiederaufflammen des Scharlachs als der Ausdruck der neuen Reaktion zwischen dem Antigen und seinen Antikörpern. Die Schauplätze des initialen Scharlachs können aufs neue Sitz der krankhaften Vorgänge werden, die Primärsymptome einschließlich des Exanthems können sich wiederholen, oder es können neue Organe, meist die mit dem Abtransport der Abbauprodukte beschäftigten Lymphdrüsen und Nieren von den neuen Reaktionen Kunde geben. Für die Nierenentzündung ergibt sich nach Volhard und Fahr noch eine besondere Analogie mit anaphylaktischen Reaktionen, indem das Primäre der Entzündung ein funktioneller Spasmus der Arterien oberhalb der Glomerulusschlingen ist, eine Drosselung, die dem Angiospasmus der Lungengefäße im anaphylaktischen Schock der Meerschweinchen entspricht. Ein Teil der familiären Disposition zur Ne-

phritis ist also aus der gleichen Beschaffenheit der Vasomotoren, der gleichen Bereitschaft zu Gefäßkrämpfen zu erklären.

Die Ähnlichkeit der Krankheitsbilder bei den Geschwistern Schleissing zeigt sich ferner in dem normalen Beginn und dem Freibleiben der übrigen Organe von ernsteren Schädigungen bei allen 5 Geschwistern. Und doch ist auch hier im Rahmen einer so auffälligen Familiendisposition der individuellen Krankheitsbereitschaft noch Spielraum gelassen. Schon dem Grade nach sind diese Nierenentzündungen sehr verschieden; dann unterscheidet sie der Zeitpunkt ihres Auftretens. Bei 4 Geschwistern verrät zu Scharlachbeginn nichts die Funktionsschwäche des Organs, bei der 17jährigen Marta dagegen warnt eine initiale Nierenreizung gewissermaßen vor der Nephritis der 4. Woche. 2 Brüder gehen an Urämie zugrunde. Diese Urämie regt zu besonderen Überlegungen an. Sie ist bei Kindern meist keine echte Azotämie, sondern eher eine Eklampsie, hervorgerufen durch Hirnödem. Aber gleichgültig, ob Stickstoffretention oder Hirndruck die Schädigung des Gehirns bewirken — von dem Grade der Erregbarkeit der Hirnrinde kann die Schwere der urämisch eklamptischen Symptome abhängen. Czerny vertritt geradezu die Ansicht von der erhöhten Disposition

Tabelle 3.

Name der Familie und Gesamtzahl der Mitglieder				Vorname und Alter des Erkrankten	Anamnese	Erstes Kranksein				Zweites Kranksein						†
						Beginn	ZNS	Kreislauf	Bes.	Otitis	Ly	Angina	Nephr.	Fieber ohne Bef.	Bes.	
Pirmicki 6				Frau P., 32 Jahre	—	normal	—	—	Angina necrotic. u. Ly.	—	—	—	—	—	—	—
davon gesund		davon erkrankt		Hilde, 3 Jahre	—	normal	—	—	—	—	—	—	—	25.	—	—
♂	♀	♂	♀	Hedwig, 8 Jahre	—	schwer m. Angina necrotic., toxisch	—	—	protrahiertes Fieb., Nasenblut., Otitis dupl., Bronchit.	27. Mastoidit.	—	—	—	—	—	—
1	—	2	3	Helmut, 4 Jahre	—	schwer m. Ikterus, toxisch	—	—	Otitis	—	21.	—	—	—	—	—
				Hans, 10 Jahre	—	schwer, toxisch	—	—	—	—	—	—	—	—	16. protrahierte Synovitis	—

der Neuropathen zur Urämie. Man kann also für die beiden Brüder neben der familiären Nierenschwäche noch eine konstitutionelle Reizbarkeit des Nervensystems postulieren.

Tab. 3. Familie Pirmicki. Ein anderes Bild! Hier scheidet sich die Familie in 2 Gruppen, von denen jede für sich gewissermaßen eine Einheit bildet. Die 32jährige Mutter und die jüngste Tochter, die 3jährige Hilde, machen einen leichten, unkomplizierten Scharlach durch, repräsentieren also offenbar den robusteren, widerstandsfähigeren Teil der Familie. Die 3 Geschwister von 4, 8, 10 Jahren dagegen zeigen gleich zu Beginn durch die Schwere der Schleimhautprozesse, das Übergreifen der Entzündung auf das Mittelohr, in einem Falle auf den Warzenfortsatz, die Widerstandslosigkeit der Schleimhäute, das Versagen der lokalen Abwehr an den Eintrittspforten. Sodann deuten die schweren toxischen Symptome bei allen 3 Kindern durch die cerebrale Vergiftung auf die hochgradige Erregbarkeit des Nervensystems. Und diese einheitlichen Krankheitsbilder gewinnen nun noch eine persönliche Note bei Helmut P. durch den Ikterus, der die gewöhnliche subikterische Verfärbung der Scharlachhaut weit übersteigt und auf eine besondere Schädigung der Leber weist, bei Hedwig P. durch das protrahierte erste Kranksein mit langdauerndem Fieber und Nasenbluten, das als Zeichen schwerer Capillarschädigung gelten muß. Ein Familienscharlach also mit sehr verschiedenem Gepräge, mit Gruppen von Krankheitstypen und doch erhaltenem, ja ausgeprägtem Individuumtyp der Einzelkrankheit.

Ähnliche Erwägungen sind maßgebend für die Beurteilung des Scharlachs der beiden folgenden Familien (Tab. 4 u. 5).

In der Familie Heidelbach lassen sich 2 Gruppen von je 2 Geschwistererkrankungen unterscheiden, zwischen denen der Scharlach des 5. Kindes alternierend bald der einen, bald der anderen Gruppe angehört. Die 4jährigen gleichgeschlechtlichen Zwillinge sind, im Gegensatz zu dem obengenannten Zwillingspaar, nach Anamnese, Krankheitsbereitschaft und -verlauf beinahe identisch. Beide leiden an chronischer Mastoiditis, müssen also gehäufte Otitiden und als Voraussetzung dafür wiederholte Erkrankungen des Nasenrachenraumes hinter sich haben — die gesteigerte Bereitschaft zu Katarrhen steht außer Zweifel. Bei beiden wird die Radikaloperation notwendig, und einhellig erwerben beide im Anschluß daran Wundscharlach. Bei diesem fällt das blasse und zarte Exanthem auf. Man kann daraus auf geringe Anspruchsfähigkeit der Capillaren oder auf geringe Gefäßgiftbildung schließen, darf also eine Übereinstimmung der Ge-

fäßallergie oder der Immunkörperbereitung annehmen. Endlich ist auch das 2. Kranksein auffällig übereinstimmend. Fast am gleichen Tage tritt bei beiden eine Angina auf und nur die Neigung dieser Angina zum peritonsillären Absceß bei einem der Zwillinge bringt eine Abwechslung in die sonst gleichförmigen Krankheitsbilder.

Tabelle 4.

Name der Familie und Gesamtzahl der Mitglieder				Vorname und Alter des Erkrankten	Ana-mnese	Erstes Kranksein				Zweites Kranksein						†
						Beginn	ZNS	Kreis-lauf	Bes.	Otitis	Ly	Angina	Nephr.	Fieber ohne Bef.	Bes.	
Heidelbach 10				Mathilde, 3 Jahre	Otitis	—	—	—	blass. Exanthem	—	—	19. peritons. Absc.	—	—	—	—
davon gesund ♂	♀	erkrankt ♂	♀	Maria, 4 Jahre	Masto-idit. chron. (Zwillinge)	—	—	—	,,	—	—	—	—	—	—	—
3	2	1	4	Christine, 4 Jahre	,, (Zwillinge)	—	—	—	,,	—	16.	21. peritons. Absc.	—	—	—	—
				Clara, 8 Jahre	—	nor-mal	—	—	10. Lym-pha-dentis	—	—	—	—	—	—	—
				Clemens, 9 Jahre	—	,,	—	—	—	—	24.	—	—	—	—	—

Die beiden 8- und 9jährigen Geschwister erkranken $^1/_2$ Jahr später und machen einen leichten Scharlach mit der üblichen Lymphadenitis durch. Nach früherer Auffassung hätte man in diesem Falle die Ursache für den verschiedenen Verlauf des Scharlachs in wechselnden Eigenschaften des Erregers — andere Infektionsquelle! — und nicht in der anders gearteten oder graduell verschiedenen Konstitution der Patienten gesucht. Zwischen beiden Gruppen nun steht die 3jährige Mathilde. Sie erkrankt gleichzeitig mit den Zwillingen oder wird von ihnen infiziert, sie hat wie diese eine Otitis media und ihr Exanthem ist ebenso blaß und zart wie das der Schwestern; das 2. Kranksein aber ist nicht durch Angina, sondern, wie das der älteren Geschwister durch Lymphadenitis ausgezeichnet.

In der Familie Burgard bestehen 2 Gruppen von 2 und 3 Geschwistern, deren Väter Brüder sind. Wir glaubten diesen Familienscharlach im weiteren Sinne hier mit aufzählen zu sollen wegen der Übereinstimmung der Geschwister einerseits, der Verschiedenheit

der Vettern bzw. Kusinen andererseits. Die 3 Geschwister der Familie a zeichnen sich bei durchweg leicht verlaufendem Scharlach durch auffällig gleiche Temperaturkurven mit Monothermie aus. Die beiden Kinder der Familie b machen schwerere Erkrankungen durch, das eine davon mit zweitem, drittem, ja viertem Kranksein, in denen Angina, Lymphadenitis und Nephritis das Wiederaufflackern des Scharlachprozesses in den verschiedensten Provinzen verraten.

Tabelle 5.

Name der Familie und Gesamtzahl der Mitglieder		Vorname und Alter des Erkrankten	Anamnese	Erstes Kranksein				Zweites Kranksein						†
				Beginn	ZNS	Kreislauf	Bes.	Otitis	Ly	Angina	Nephr.	Fieber ohne Bef.	Bes.	
Burgard 11		Josef, 13 Jahre	—	normal	—	—	—	—	—	—	—	—		—
		Gustav, 4 Jahre	Augenerkr. Skrofulose	„	—	—	—	—	—	—	—	—	a Monothermie	—
davon gesund ♂ 3 ♀ 3 erkrankt ♂ 3 ♀ 2	a	Gertrud, 5 Jahre	—	„	—	—	—	—	—	—	—	—		—
Vetter und Kusine der 3 anderen	b	Hans, 5 Jahre	—	„	—	—	—	—	20.	—	—	—	—	—
		Josefine, 9 Jahre	oft Anginen	„	—	—	—	—	16.	16.	23. drittes Kranksein	—	neue Ly., viertes Kranksein	—

In 10 Familien waren je 4 Mitglieder erkrankt. In 4 dieser Familien wiederholten sich bei allen Erkrankten ein leichter Beginn und ein komplikationsloser Verlauf. In der 5. Familie war ebenso einheitlich der weitere Verlauf komplikationslos, aber er folgte einem schweren Beginn, der gekennzeichnet war durch individuelle Einzelzüge bei jedem Erkrankten: protrahiertes Fieber, Lymphadenitis purulenta und Synovitis bei dem einen, Kreislaufschwäche und Myasthenie bei 2 anderen, Tonsillarabsceß bei dem 4. Kinde, dann schnelle Erholung und Ausgang in Heilung; bei aller Familienähnlichkeit also doch wieder Wahrung des Individuumtyps. In 2 Familien waren je 2 Gruppen durch 2 leichte und 2 schwere, tödlich endende Erkrankungen unterschieden[1]). In der 8. Familie machten sich hauptsächlich Alters- und Geschlechtsunterschiede geltend. 2 Schwestern von 22 und 25 Jahren erkrankten leicht, 2 Brüder von 3 und

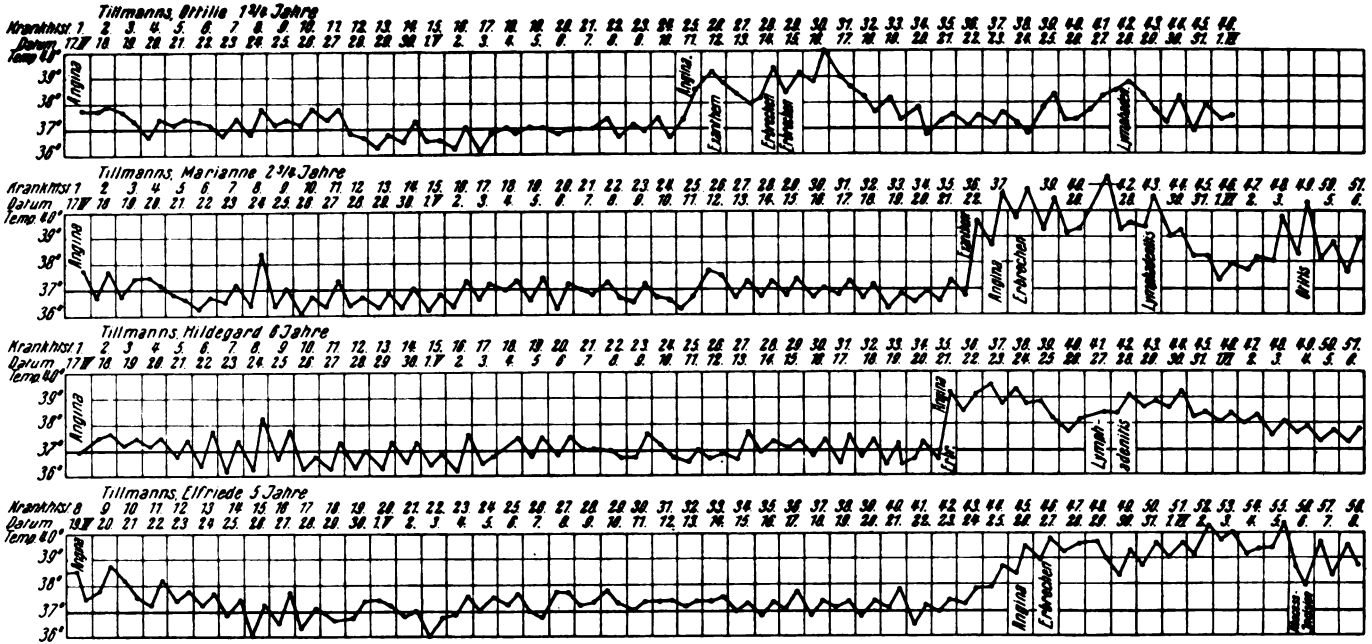
[1]) Die Todesfälle erfolgten außerhalb der Klinik, daher war die letzte Todesursache nicht zu ermitteln.

5 Jahren schwer; diese beiden waren „skrofulös", also tuberkulös bei exsudativer Diathese, beide gaben durch hämorrhagische Prozesse, der eine durch eine hämorrhagische Nephritis, der andere durch ein im ganzen hämorrhagisch gewordenes Exanthem die von Leede betonte erhöhte Bereitschaft zu Blutungen der Knaben zu erkennen. In der 9. Familie wiederholte sich das in der Tabelle 1 gezeigte Bild eines Familienscharlachs mit 3 leichten Erkrankungen und einem außerordentlich schweren, toxischen, am 5. Tage letal endigenden Scharlach, wieder bei einem Zwilling, dessen Geschwister nur leicht erkrankt war. Am auffälligsten aber sind die Krankheitsbilder der 10. Familie (s. Kurve 4).

Tabelle 6.

Name der Familie und Gesamtzahl der Mitglieder				Vorname und Alter des Erkrankten	Erstes Kranksein				Zweites Kranksein				†
					Beginn	Exanth.	Fieber	Besonderheiten	Otitis	Ly	Angina	Nephr.	
Tillmanns 6				Ottilie, $1^1/_2$ Jahre	—	spärlich, sehr zweifelhaft	11 Tage lang	25. Erbrechen, 26. typisches Scharlachexanthem, wahrscheinlich Initialscharlach	—	26.	24	—	—
davon gesund ♂	♀	erkrankt ♂	♀										
1	1	—	4	Marianne $3^3/_4$ Jahre	—	spärlich, sehr zweifelhaft	11 Tage lang	35. Exanthem, Erbrechen, Delirien, Cyanose, eitr. Rhinitis, wahrscheinlich Initialscharlach	51.	35.	35.	43.	—
				Elfriede, 5 Jahre	normal mit Ang., Otitis pur. Ly,	typisch	11 Tage lang	44. Fieber, Erbrechen, Rhinitis, anschließend Pyämie bis zum 78. Tage beobachtet	—	—	44.	—	—
				Hildegard, 6 Jahre	—	spärlich, sehr zweifelhaft	9 Tage lang	35. Erbrechen	—	41.	35.	—	—

4 Schwestern, alle im jungen Kindesalter, kommen mit leichtem Scharlach, 3 mit sehr zartem, spärlichem Exanthem zur Aufnahme. Die Initialsymptome klingen ab; es folgt ein langes symptomloses



Kurve 4.

Geschwistererkrankungen an Scharlach. 4 Schwestern gleichzeitig erkrankt. Ähnlicher Verlauf; ähnliche Temperaturkurven. (Düsseldorfer Infektionsklinik.)

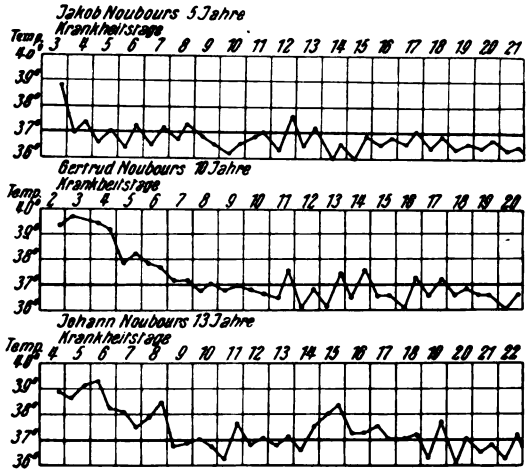
Intervall und dann plötzlich unter steilem Fieberanstieg ein neuer schwerer Krankheitszustand mit Erbrechen, Angina, Lymphadenitis, bei der Schwerstkranken mit Delirien, Cyanose, eitriger Rhinitis, Otitis, also eine Wiederholung der sonst den Scharlach einleitenden Symptome zu einem späten, bei 2 Schwestern genau übereinstimmenden Termin. Und diese Nachahmung des initialen Scharlachs wird nun noch, wieder bei 2 Schwestern, durch ein neues typisches Scharlachexanthem, zu dem vollen Bilde des Primärkomplexes ergänzt. Otitis, Nephritis, Pyämie in wechselnden Kombinationen schließen sich an, gerade als hätte der Scharlach erst jetzt den Antrieb zu schwererem Aufflammen erhalten.

Bei unbefangener Durchsicht der Kurven und Krankenblätter ist man aber geradezu versucht, an eine Fehldiagnose bei der Aufnahme zu denken und in den Krankheitszeichen dieser 4., 6. und 7. Woche einen neuen, den wirklichen Scharlach zu sehen, wenigstens kann die Beschreibung der spärlichen und vielleicht zweifelhaften Exantheme der 3 genannten Kinder zu dieser Vermutung Veranlassung geben. Aber selbst bei einer (unwahrscheinlichen 3 fachen) Fehldiagnose bleibt die familiäre Übereinstimmung bestehen oder wird noch viel merkwürdiger, denn dann hätten die Schwestern gleichzeitig eine andere exanthematische Infektionskrankheit, etwa Röteln, durchgemacht, hätten mehrere Wochen auf der Scharlachabteilung verbracht, ohne sich zu infizieren und wären dann plötzlich gemeinsam, vielleicht von einem frischen Fall infiziert, doch noch erkrankt; oder aber, nach der Anaphylaxiehypothese, sie hatten sich zu Anfang auf der Abteilung infiziert, waren aber noch nicht allergisch und brauchten nun die gleiche oder beinahe gleiche Zeit zur vollständigen Sensibilisierung, wobei der Infekt zu Beginn des klinischen Aufenthaltes seine umstimmende Rolle im Sensibilisierungsprozeß gespielt haben konnte; jedenfalls besteht hier eine nach der Art der Krankheitszeichen, dem zeitlichen Ablauf der Krankheitsvorgänge und den Immunitätsmechanismen überraschende Einheitlichkeit der Reaktionen auf die Scharlachinfektion.

Von den 49 Familien mit je 3 erkrankten Mitgliedern waren 16 durch die schwerere Erkrankung aller bzw. des einen oder anderen Befallenen ausgezeichnet. In den übrigen Familien verlief der Scharlach vorwiegend leicht, doch erscheint die einfache Aufteilung in leichte und schwere Erkrankungen für die meisten Fälle zu schematisch. Es fehlen auch bei den leichten Erkrankungen hier und da schwerere Züge nicht; es überraschen bei sonst leichtem Verlauf vorübergehende Symptome einer Organschädigung, einer

Otitis, Nephritis, die an sich nicht bedenklich, doch das Allgemeinbefinden schwer beeinträchtigen und die Rekonvaleszenz unliebsam unterbrechen; es läßt sich auch der Beginn einmal schwer an und läuft dann doch in eine normale ungestörte Rekonvaleszenz aus. Auch bei den leichten Fällen ist daher eine individualisierende Betrachtung jedes einzelnen Patienten notwendig; ihre große Zahl einfach statistisch zu registrieren, ist nicht möglich.

Von den familiären Übereinstimmungen bei leichtem Verlauf sei bei 3 Geschwistern das Auftreten von Fieber ohne nachweis-



Kurve 5.
Geschwistererkrankung an Scharlach. Ähnlicher Verlauf; ähnliche Temperaturkurven. (Düsseldorfer Infektionsklinik.)

bare Organerkrankung fast genau am gleichen Krankheitstage der 4. Woche als einziges Symptom des 2. Krankseins erwähnt. In 2 Familien fiel bei je 3 Geschwistern die gleiche Unruhe der Temperaturen zwischen dem 11. und 14. Krankheitstage (siehe Kurve 5) bzw. der 2. und 5. Krankheitswoche auf, bei 2 anderen Geschwistern die Einheitlichkeit eines 2. Krankseins mit Fieber und Nierenreizung am 18. Krankheitstage. Eine 2. Angina trat bei 2 Geschwistern am 16. Krankheitstage auf; die Beispiele ließen sich noch erheblich vermehren.

Wie fein differenziert andererseits das Scharlachkrankenbild, auch das leichte, bei gleicher Konstitutionsanomalie noch sein kann, zeigt der Scharlach der Familie Wuppermann. Hier war bei allen 3 Geschwistern aus der Anamnese unzweideutig eine

exsudative Diathese festzustellen; Anginen, Otitiden häuften sich, übergroße zerklüftete Tonsillen, granulierte Rachenwände legten Zeugnis ab von den wiederholt überstandenen Entzündungen, unzweckmäßige Ernährung, Überfütterung mit Milch waren zugegeben. Der initiale Scharlach verlief normal und bei allen gleich. Das 2. Kranksein aber unterschied sich bei dem 12jährigen Joachim durch eine neue Angina von der Lymphadenitis der 11jährigen Aline; der 2. Schub der 5jährigen Gabriele verlief durch eine Nierenreizung wieder unterschiedlich von dem beider Geschwister.

In ähnlicher Weise war der Scharlach ein feines Reagens auf geringe Unterschiede der Konstitutionen bei der Familie Wiskott.

Auch hier bestand bei den 3 Patienten eine unzweifelhafte exsudative Veranlagung. Sie äußerte sich bei der 31jährigen Mutter in wiederholten Anginen, die zur Tonsillektomie Veranlassung gegeben hatten, bei den 4- bzw. 6jährigen Töchtern in gehäuften Bronchitiden. Der Vater litt an Asthma, und diese Kombination von exsudativer und neuropathischer Diathese hatte sich auf die 4jährige Tochter vererbt. Diese machte aber auch den schwereren, den andersgearteten Scharlach durch, zu Beginn mit heftigem Erbrechen, großer Hinfälligkeit, Unruhe, starker, fast bedrohlicher Vasomotorenschwäche, im weiteren Verlauf mit einem 2. Kranksein, das sie als einzige der Familie betraf und eine besondere Note gewann durch eine Synovitis — immerhin bei dem 4jährigen Kinde eine auffällige Erscheinung, die an den Arthritismus, die urathische Diathese der Franzosen, denken läßt. (Einige Wochen später erkrankte das Kind

Tabelle 7.

Name der Familie und Gesamtzahl der Mitglieder	Vorname und Alter des Erkrankten	Anamnese	Erstes Kranksein				Zweites Kranksein						†
			Beginn	ZNS	Kreislauf	Bes.	Otitis	Ly	Angina	Nephr.	Fieber ohne Bef.	Bes.	
Wiskott 4	Frau W. (Mutter), 31 Jahre	Tonsillektomie (früher)	leicht	—	—	Beginn mit Synovitis.	—	—	—	—	—	—	—
davon gesund ♂ ♀ | erkrankt ♂ ♀	Hedwig, 4 Jahre	Neuropathie häufig Bronchitis	schwer	erregt, hinfällig	Exanthem, Schleimhäute und Lippen bläulich	Angina necroticans zu Beginn	—	28.	—	—	—	13. bis 18. Synovitis.	—
1 — — 3													
	Ursula, 6 Jahre	Häufig Bronchitis	leicht	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

an ungewöhnlich schweren Masern mit einer Stomatitis ulcerosa, die — trotz bester Pflege aufgetreten — auf die geringe Immunität der Mundschleimhaut wies.)

Auch in der Familie Ramonat hob sich der Scharlach eines Kindes durch die erhöhte Labilität des Nervensystems bei sonst gleicher Veranlagung von den Geschwistererkrankungen ab. Hier war es besonders ein schweres 2. und 3. Kranksein, das gegenüber der ungestörten Rekonvaleszenz der Geschwister auffiel, ferner die Art dieses Krankseins, die Apathie, Benommenheit, Kreislaufschwäche, die für die erhöhte Gefährdung dieses Kindes durch die neuropathische Komponente seiner Konstitution sprachen.

Tabelle 8.

Name der Familie und Gesamtzahl der Mitglieder	Vorname und Alter des Erkrankten	Anamnese	Erstes Kranksein				Zweites Kranksein						†
			Beginn	ZNS	Kreislauf	Bes.	Otitis	Ly	Angina	Nephr.	Fieber ohne Bef.	Bes.	
Ramonat ?	Kurt, 6 Jahre	—	schwer	Unruhe	—	—	—	—	—	—	—	—	—
davon gesund ♂ ♀ erkrankt ♂ ♀ ? ? 1 2	Charlotte, 7 Jahre	—	mittelschwer	—	—	—	Schwer bes. mit Beteiligung des Kreislaufs und des ZNS (Apathie)					3. Kranksein ähnlich, aber leichter	—
	Hilde, 10 Jahre	—	leicht	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

War in diesen Familien die Neuropathie eines Mitgliedes das ausschlaggebende Moment für die Besonderheit eines Krankheitsbildes, so gab umgekehrt ein Plus an exsudativer Bereitschaft bei sonst durchgehend neuropathischer Veranlagung dem Scharlach eines Kindes der Familie Reps eine besondere Note.

Die 3 Patienten dieser Familie, 1 Mädchen von 4 Jahren und 2 Knaben von 6 und 8 Jahren, hatten nach der Anamnese wiederholt mit Krämpfen auf (nicht näher angegebene) Reize und Schädigungen reagiert und damit die Reizbarkeit ihrer Nervensysteme dokumentiert. Den Scharlach überstanden die beiden 6- und 8jährigen Brüder verhältnismäßig leicht. Die 4jährige Schwester dagegen erkrankte schwer mit Unruhe, Apathie, Kreislaufschwäche, außerdem mit eitriger Rhinitis, eitriger Lymphadenitis, doppelseitiger Otitis media und erneuter Angina in der 4. Krankheitswoche, Krankheitszeichen, die die Anfälligkeit der Schleimhäute deutlich erkennen lassen.

Tabelle 9.

Name der Familie und Gesamtzahl der Mitglieder	Vorname und Alter des Erkrankten	Anamnese	Erstes Kranksein				Zweites Kranksein						†
			Beginn	ZNS	Kreislauf	Bes.	Otitis	Ly	Angina	Nephr.	Fieber ohne Bef.	Bes.	
Reps 6 davon gesund ♂ 1 ♀ 2 erkrankt ♂ 2 ♀ 1	Katharina 4 Jahre	Krämpfe	schwer. Erbrechen	apathisch, unruhig	Myasth.	eiterige Rhinitis und eiterige Lymph.	dupl. perf.	—	als 3. Kranksein	—	—	Furunkel als 4. Kranksein	—
	Heinrich, 6 Jahre		Erbrechen	—	—	Beginn mit Otitis perf.	—	—	—	—	—	—	—
	Oskar, 8 Jahre		kein Erbrechen	länger unruhig	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Weit verderblicher noch wirkte sich die ominöse Kombination von neuropathischer und exsudativer Diathese bei dem Scharlach des Kindes Paul Marklein aus.

Die 3 Patienten dieser Familie, Brüder von 4, 6, 8 Jahren, alle mit labilem Nervensystem, erkrankten unter alarmierenden nervösen Symptomen, die beiden älteren erholten sich aber, überstanden auch ein zweites Kranksein mit Fieber bzw. Nephritis. Der jüngste dagegen, der Erregbarste und schon dadurch Gefährdetste, außerdem von pasteusem Habitus, konnte die Entzündung nicht lokalisieren — Zeichen dafür war die Fortsetzung der nekrotisierenden Entzündung auf die Nasenschleimhaut — beim Scharlach immer ein Zeichen schwerster Schleimhauterkrankung. Am 5. Tage erlag er der In-

Tabelle 10.

Name der Familie und Gesamtzahl der Mitglieder	Vorname und Alter des Erkrankten	Anamnese	Erstes Kranksein				Zweites Kranksein						†
			Beginn	ZNS	Kreislauf	Bes.	Otitis	Ly	Angina	Nephr.	Fieber ohne Bef.	Bes.	
Marklein 5 davon gesund ♂ 1 ♀ 1 erkrankt ♂ 3 ♀ —	Paul, 4 Jahre	dick pastös	Erbrechen klon. Krämpfe	Benommenheit	tox. Schwäche	stark eiter. Rhinitis	—	—	—	—	—	—	5.
	Willy, 6 Jahre	labil. Nervensyst.	heftige Erbrechen	Durchfälle	Myasth.	—	—	—	—	22.	—	—	—
	Karl, 8 Jahre	,,	Erbrechen	,,	—	—	—	—	—	—	7. 17.	—	—

fektion. Man könnte in diesem wie im vorigen Falle der Altersdisposition, der mangelnden Fähigkeit zu immunisatorischen Leistungen in den ersten Lebensjahren gegenüber der besseren Resistenz der älteren Brüder die Schuld an dem unglücklichen Ausgang beimessen und nicht der eigentlichen Veranlagung. Aber ein Teil der geringen Abwehrfähigkeit jugendlicher Individuen beruht eben auf der Durchlässigkeit der Schleimhäute; beim exsudativen Individuum ist daher in der vermehrten Durchlässigkeit und Entzündungsbereitschaft der Schleimhäute die noch geringere Widerstandsfähigkeit begründet.

Daß die erhöhte Resistenz, die sonst das Alter verleiht, aber auch einmal versagen kann, aufgehoben wird durch besondere Krankheitsbereitschaft und Anspruchsfähigkeit auf das Scharlachtoxin bzw. das anaphylaktische Gift, sei an dem Beispiel der Familie v. Hippel gezeigt.

Hier ging die 34jährige Mutter am 3. Krankheitstage unter den Zeichen schwerster cerebraler Vergiftung, mit dem auffälligen Symptom der grünen Durchfälle, an unbesiegbarer Kreislaufschwäche zugrunde, während die beiden Kinder, 3 und 8 Jahre alt, nach mittelschwerem bzw. leichtem Scharlach geheilt entlassen werden konnten.

Dieselbe Wehrlosigkeit gegen die Giftwirkung des Scharlachs mit der Folge toxischer Scharlacherkrankungen kam auch einmal als familiäre Schwäche zu unserer Beobachtung (Tab. 12).

Tabelle 11.

Name der Familie und Gesamtzahl der Mitglieder				Vorname und Alter des Erkrankten	Anamnese	Erstes Kranksein				Zweites Kranksein						†
						Beginn	ZNS	Kreislauf	Bes.	Otitis	Ly	Angina	Nephr.	Fieber ohne Bef.	Bes.	
v. Hippel 3				Frau v. Hippel (Mutter) 34 Jahre	—	sehr schwer	völlig benommen; grüne Durchfälle	Kollaps	„tox. Scharlach"	—	—	—	—	—	—	3.
davon gesund		erkrankt														
♂	♀	♂	♀													
—	—	1	2	Friedrich, 3 Jahre	—	normal, doch Unruhe in der 1. Woche	—	—	—	—	—	—	—	33.	20.—30. 2. Exanth. mit hohem Fieber	—
				Erika, 8 Jahre	—	War schon 3 Wochen zu Hause krank				—	leicht. 7. Woche	—	—	—	—	—

Alle 3 Geschwister erkrankten schwer mit den toxischen Zeichen der Benommenheit, der Kreislaufschwäche und wieder mit dem seltenen, aber besonders bedeutsamen Symptom der Durchfälle. Diese wässerigen, oft grünlichen Entleerungen sind das Zeichen schwerer Vergiftung und gewinnen eine besondere pathogenetische Bedeutung durch die Analogie mit den oft blutigen Durchfällen bei schwerer experimenteller Anaphylaxie der Versuchstiere.

Der toxische Scharlach endete bei der jüngsten, der 2jährigen, am 6. Krankheitstage letal, ging bei den 3- und 7jährigen Geschwistern in ein pyämisches Stadium über, mit vereiternder Lymphdrüsenentzündung bei dem einen, multiplen Weichteilabscessen bei dem anderen und hatte endlich bei dem ältesten, dem 7jährigen, in einer Nephritis der 4. Woche noch ein individuelles Nachspiel.

Ähnliche septisch-pyämische Prozesse nach toxischem Beginn beobachteten wir unter den familiären Erkrankungen noch wiederholt, allerdings nicht wieder bei Geschwistern, sondern als Einzelerkrankung gegenüber leichteren oder doch andersgearteten Erkrankungen der Geschwister (Tab. 13 u. 14).

So traten bei dem 8jährigen Ferdinand Allard nach schweren Initialsymptomen mit hämorrhagisch gewordenem Exanthem mul-

Tabelle 12.

Name der Familie und Gesamtzahl der Mitglieder		Vorname und Alter des Erkrankten	Anamnese	Erstes Kranksein				Zweites Kranksein						†
				Beginn	ZNS	Kreislauf	Bes.	Otitis	Ly	Angina	Nephr.	Fieber ohne Bef.	Bes.	
Christoforski	5	Grete, 2 Jahre	—	schwer	Durchfälle Benommenheit	—	Otitis, Rhinitis purulenta, tox. Scharlach	—	—	—	—	—	—	6.
davon gesund ♂	♀	krank ♂	♀											
1	1	1	2	Elvira, 3 Jahre	—	normal, doch bald Steigerung aller Krankheitsersch.	Durchfälle Benommenheit	—	Otitis med. duplex. eitrig. Rhinitis	—	17. purulenta	—	—	neue Ly. 3. Kranksein	—
				Armand, 7 Jahre	Krämpfe mit ½ Jahr	schwer	Durchfälle	—	—	—		22.	—	30. Abscesse	—

Tabelle 13.

Name der Familie und Gesamtzahl der Mitglieder	Vorname und Alter des Erkrankten	Erstes Kranksein				Zweites Kranksein				†
		Beginn	Exanth.	ZNS	Bes.	Bes.	Ly	Angina	Exanth.	
Allard 5	Wilhelm, 7 Jahre	normal	—	—	—	—	16.	16.	—	—
davon gesund ♂ ♀ erkrankt ♂ ♀ — 2 2 1	Ferdinand 8 Jahre	schwer m. Angina necroticans, eiterige Rhinitis u. Otitis	hämorrhag.	Benommenheit	erstes Kranksein ging in Pyämie über m. multipl. Abscessen		—	—	—	—
	Gertrud, 13 Jahre	leicht	—	—	—	20. Synovitis	—	—	—	—

tiple Weichteilabscesse an den beiden Oberschenkeln und an der Brust auf, so folgten einem schwer toxischen Beginn bei der 9 jährigen Maria Behrend Gelenkeiterungen und ein Retropharyngealabsceß, der am 15. Krankheitstage dem Leben ein Ende machte.

Je eine rein toxische und eine rein septische Scharlacherkrankung bei 2 Schwesternpaaren ergänzen diese toxisch-pyämischen Fälle durch die höchst markanten und geradezu entgegengesetzten Krankheitsbilder des akuten Kollapses auf der einen Seite, der Streptokokkensepsis auf der anderen Seite (Tab. 15).

Tabelle 14.

Name der Familie und Gesamtzahl der Mitglieder	Vorname und Alter des Erkrankten	Anamnese	Erstes Kranksein				Zweites Kranksein						†
			Beginn	ZNS	Kreislauf	Bes.	Otitis	Ly	Angina	Nephr.	Fieber ohne Bef.	Bes.	
Behrend 5	Otto, 8 Jahre	häufig Anginen	normal	—	—	—	—	22. u. 32.	—	—	—	—	—
?	Maria, 9 Jahre	—	schwer	phantasiert	—	—	—	—	—	—	—	Pyämie mit Gelenkeiter. u. retropharyng. Absc.	15.
	Elisabeth, 10 Jahre	häufig Anginen	—	—	—	Polysynovitis 1. Woche	—	28.	—	—	—	—	—

Bei den beiden septischen Fällen dieser Geschwistererkrankungen vollzog sich der Einbruch der Streptokokken in die Blutbahn jedesmal erst nach den ersten stürmischen Krankheitstagen, Ende der 1., Anfang der 2. Woche; ein Pleuraempyem, eine Meningitis waren die Folgen der offenbar an den Stellen des geringsten Widerstandes lokalisierten Infektion, beide mit rasch tödlichem Ausgang.

Diese toxischen und septischen Fälle geben Veranlassung, die einheitliche Genese beider Verlaufsarten trotz der Verschiedenheit der klinischen Krankheitsbilder zu betonen. Die Anaphylaxietheorie des Scharlachs kann beide Krankheitsprozesse auf einen Nenner bringen, beide durch die Wehrlosigkeit des sensibilisierten Körpers gegen die Streptokokken erklären. Im anaphylaktischen Schock überschwemmt das aus dem Abbau der Streptokokken ad hoc in großer Menge entstandene Anaphylatoxin mit seiner gefährlichen Nerven- und Gefäßwirkung den Körper. Bei starker Anspruchsfähigkeit auf das Gift erfolgt fast momentan, schlagartig, der Zusammenbruch, das Versagen lebenswichtiger Zentren — klinisch imponiert die akute lebenvernichtende Vergiftung als maligner, als toxischer Scharlach. Hat die Vergiftung das Leben bestehen lassen, so hat sie doch Gefäße und Organe so geschädigt, daß sie wehrlos sind gegen den Einbruch der Streptokokken; der Verbrauch der Antikörper im anaphylaktischen Schock hat den Körper ferner seiner spezifischen Schutzstoffe beraubt — ungehemmt dringen

Tabelle 15.

Name der Familie und Gesamtzahl der Mitglieder	Vorname und Alter des Erkrankten	Anamnese	Erstes Kranksein: Beginn	Exanth.	CNS	Kreislauf	Fieber	Bes.	Zweites Kranksein	†
Biermann 6	Käte 5 Jahre	—	schwer mit Angina necrotic.	—	—	—	septisch pyäm.	10. Tag rapid entstehendes Empyem	—	15.
davon gesund ♂ ♀ / erkrankt ♂ ♀	Gertrud 10 Jahre	Adenoide	mit toxischen Symptomen	—	Ohnmacht	Zirk. schwäche	protrahiert	—	—	—
3 1 / — 2	Ein Bruder hat gleichzeitig Angina									
ter Hardt ?	Maria 2 Jahre	—	schwer toxischer Scharlach	—	—	—	hohe Continua	heftige Durchfälle	—	6.
	Anna 5 Jahre	—	schwer eiter. Rhinit., Otit., Streptokokkämie mit Absc. u. Hautnekrosen	6. Tag sept. Exanth.	Unruhe	Zirk. schwäche	septisch	Streptokokken meningitis	—	9.

die Streptokokken ein in die Blutbahn — klinisch erscheint (später als der toxische Scharlach) das vielgestaltige Bild des septisch-pyämischen Scharlachs. Diese Auffassung braucht also weder zwei Erreger (einen spezifischen für den toxischen, die Streptokokken für den septischen Scharlach) anzunehmen noch zwei verschiedene pathologische und immunisatorische Mechanismen, sondern kann alle Vorgänge mit den nur graduellen Unterschieden der Giftwirkung erklären, darf daher auch für die Träger des toxischen wie des septischen Scharlachs gleiche Konstitutionen mit nur verschieden großer Giftempfänglichkeit voraussetzen.

Unter einem solchen Gesichtspunkte gewinnen Geschwistererkrankungen, wie sie die folgende Tabelle zeigt, prinzipielle Bedeutung. Der gradweise Unterschied der Krankheitsbereitschaft und Krankheitsabwehr bei den 3 Kindern kommt in der auch graduell unterschiedenen Schwere der Krankheitszustände geradezu prägnant zum Ausdruck (Tab. 16).

Neben dem leichten Scharlach der 5jährigen Katharina steht der septische der 7jährigen Anna; ein schwerer Scharlach mit toxischem Beginn, den das Kind eben überwinden konnte, der aber dem Eindringen der Streptokokken Tür und Tor öffnete. Der nun drohenden Streptokokkämie begegneten die immerhin guten immunisatorischen Kräfte durch Lokalisation der Infektion, die „Sepsis" wurde in „Pyämie", die allgemeine Blutinfektion in lokale, der Operation zugängliche Prozesse umgewandelt, dadurch die Heilung ermöglicht. Daneben steht endlich der toxische Scharlach des 3jäh-

Tabelle 16.

Name der Familie und Gesamtzahl der Mitglieder	Vorname und Alter des Erkrankten	Anamnese	Erstes Kranksein			Zweites Kranksein					†
			Beginn	Kreislauf und ZNS	Bes.	Ly	Otitis	Nephr.	Angina	Bes.	
Marx ?	Katharine 5 Jahre	?	leicht	—	—	21.	—	—	—	—	—
davon ge. und ♂ ♀ ? ?	erkrankt ♂ ♀ 1 2	?	schwer m. eiter. Rhinit. u. starker Angina necroticans	Benommenheit	Synovitis 10.	18. absc.	12. perf. pur.	—	—	—	—
			septisch	Dauer der Erkrankung 2 Monate							
	Wilhelm, 5 Jahre	?	schwer toxisch m. Angina necroticans	Benommenheit Kollaps	Exanth. cyanot. Endokardblutung Sektion	—	—	—	—	—	3.

rigen Bruders, der akute anaphylaktische Schock in der vollen Bedeutung des Wortes Anaphylaxie als Schutzlosigkeit, das wehrlose Erliegen der lebenvernichtenden Vergiftung — 3 Glieder einer Kette, die organisch zusammengehören, 3 Ausdrucksformen desselben Krankheitsprozesses, die bei aller Verschiedenheit der äußeren Bilder doch nur eine gradweise Steigerung von den leichtesten zu den schwersten Formen darstellen.

Die zweifachen Erkrankungen in einer Familie stellten naturgemäß das größte Kontingent der Familienerkrankungen. 202 Familien, $= {}^3/_4$ aller Scharlachfamilien, waren mit je 2 scharlachkranken Mitgliedern in unserem Material vertreten. Bei nur 2 erkrankten Mitgliedern kann sich der Familientyp seltener zur Geltung bringen, weil eben nur 2 Individuen ihn repräsentieren können. Die Einzelzüge überwiegen, daraus ergibt sich beim Vergleich aller zweifachen Geschwistererkrankungen eine Fülle von Kombinationen, von Übereinstimmungen einerseits, die nicht nur Familienmitglieder, sondern auch Nichtverwandte verbinden, von Verschiedenheiten andererseits, die Familienmitglieder trennen und mit anderen Erkrankten gleichstellen. In überraschender Mannigfaltigkeit wechseln Ähnlichkeiten und Unterschiede bald der Temperaturen, bald der Organerkrankungen, dann wieder des zeitlichen Ablaufs.

Wir haben unter den 202 zweifachen Erkrankungen mehr als 100 Geschwisterpaare getroffen, deren Erkrankungen leicht verliefen und vorbehaltlich der Einzelzüge, die jedem Individuum eigen sind, einander gleich waren, aber auch mit dem Scharlach der anderen Geschwisterpaare große Ähnlichkeit hatten. Wir haben andere, im ganzen 36, Geschwisterpaare verzeichnet, deren Scharlach bei ebenfalls leichtem oder mittelschwerem Verlauf doch wesentlichere Verschiedenheiten aufwies.

In der Tabelle 17 sind eine Reihe solcher Geschwistererkrankungen mit leichten, aber verschiedenen Symptomen zusammengestellt. Man erkennt das proteusartig wechselnde Bild auch der gutartigen Fälle. Nach meist leichtem normalen Beginn treten zur Zeit des zweiten Krankseins die verschiedensten Organerkrankungen auf: einmal eine Wiederholung der Initialsymptome einschließlich des Exanthems bei dem einen Geschwister, eine Lymphadenitis bei dem anderen, oder eine Otitis der 3. Woche bei dem einen Bruder steht einer Angina der 5. Woche des anderen Bruders gegenüber. Ein drittes Mal unterscheidet sich ein Organbefund ohne Fieber, eine Myasthenie des Herzens mit Arhythmien, von einem Fieber ohne nachweisbaren Organbefund, oder ein Periton-

sillarabsceß zu Beginn imponiert als der schwerere Krankheitsprozeß gegenüber leichten Anfangssymptomen ohne Exanthem bei der jüngeren Schwester. Eine flüchtige Nephritis deutet das zweite Kranksein nur eben an, während ein Drüsenabsceß bei dem Geschwister die Genesung lange hintanhält. Die vielen Otitiden, alle in der 3., einmal zu Beginn der 4. Woche aufgetreten, machen ihre Träger einander ähnlicher, als es die Geschwister untereinander sind.

Tabelle 17.
Zweifache Erkrankungen an Scharlach in einer Familie.
Leichte Fälle, aber mit jeweils verschiedenen Symptomen.

Name der Familie und Gesamtzahl der Mitglieder	Vorname und Alter des Erkrankten	Anamnese	Erstes Kranksein			Zweites Kranksein						
			Beginn	Synovitis	Bes.	Ly	Otitis	Angina	Nephr.	Fieber ohne Bef.	2. Exanth.	Bes.
Häusler 7 davon gesund ♂ 1 ♀ 4 krank ♂ 1 ♀ 1	Hedwig, 8 Jahre	Polypen Ekzem jedes Jahr	leicht	—	—	—	—	19.	—	—	19. miliares Exanthem	Wiederh. der Initialsympt.
	Gustav, 13 Jahre	—	normal	—	—	24.	—	—	—	—	—	—
Huppertz ?	Maria, 4 Jahre	Otitis Ausschläge	—	—	Exanth. friesel-artig	26. 39. 42.	—	24.	—	—	—	—
	Anneliese	—	—	—	—	32.	—	—	—	—	—	23. Rhinopharyng.
Gilles 5 davon gesund ♂ 1 ♀ 2 krank ♂ 1 ♀ 1	Elisabeth, 5 Jahre	—	Angina Otitis	—	—	—	22.	—	—	—	—	—
	Karl 8 Jahre	—	leicht	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Fachtmann 6 davon gesund ♂ 1 ♀ 3 krank ♂ 1 ♀ 1	Willy, 7 Jahre	—	leicht	—	—	—	16. leicht	—	—	—	—	—
	Christine 9 Jahre	—	heftiges Erbrechen	—	—	—	—	41.	—	—	—	44. Erbrechen

Tabelle 17 (Fortsetzung).

Name der Familie und Gesamtzahl der Mitglieder	Vorname und Alter des Erkrankten	Anamnese	Erstes Kranksein			Zweites Kranksein						
			Beginn	Synovitis	Bes.	Ly	Otitis	Angina	Nephr.	Fieber ohne Bef.	2. Exanth.	Bes.
Sevens 6	Konrad, 6 Jahre	—	leicht	—	—	—	21.	—	—	—	—	—
	Jakob, 9 Jahre	—	leicht	—	—	—	—	31.	—	—	—	—
davon gesund ♂ 2, ♀ 2 — erkrankt ♂ 2, ♀ —												
Becker 8	Eugenie, 12 Jahre	—	leicht	—	Beginn ohne Exanth.	—	3. Woche	—	—	—	—	—
	Gertrud, 16 Jahre	—	normal	—	9. Tag peri-. tonsil. Abceß	31.	—	—	—	—	—	—
davon gesund ♂ 4, ♀ 2 — erkrankt ♂ —, ♀ 2												
Brankmann 7	Clara, 10 Jahre	—	normal	8.	—	28.	—	—	—	—	—	—
	Wilhelmine, 16 Jahre	—	normal	—	—	—	—	—	—	—	—	Synovitis
davon gesund ♂ 3, ♀ 2 — erkrankt ♂ —, ♀ 2												
Weiss 7	Katharina, 6 Jahre	Ohrenleiden	normal	—	—	—	16.	—	—	—	—	—
	Christine, 16 Jahre	,,	normal	1. Woche	—	—	—	—	—	—	—	—
davon gesund ♂ 3, ♀ 2 — erkrankt ♂ —, ♀ 2												
Wulff 4	Margot, 6 Jahre	—	leicht	—	—	—	—	—	—	27.	—	—
	Irmgard, 7 Jahre	—	normal	—	protrahiertes Fieber	—	19.	29.	—	—	29.	29. Durchfall
davon gesund ♂ —, ♀ 2 — erkrankt ♂ —, ♀ 2												

Tabelle 17 (Fortsetzung).

Name der Familie und Gesamtzahl der Mitglieder	Vorname und Alter des Erkrankten	Anamnese	Erstes Kranksein			Zweites Kranksein						
			Beginn	Synovitis	Bes.	Ly	Otitis	Angina	Nephr.	Fieber ohne Bef.	2. Exan.	Bes.
Fischer 4	Josef, 3 Jahre	—	normal	—	—	17.	—	—	—	—	—	—
	Irene, 6 Jahre	—	normal	—	—	—	—	—	—	—	38.	38. Durchfall
davon gesund ♂ ♀ erkrankt ♂ ♀												
1 1 1 1												
Pannen 7	Johann, 8 Jahre	—	mittelschwer	—	—	22.	—	—	—	—	—	—
	Heinrich, 11 Jahre	oft Otitis	mittelschwer	—	—	—	—	14.	22.	—	—	—
davon gesund ♂ ♀ erkrankt ♂ ♀												
3 2 2 —												
Bolle 6	Christian, 8 Jahre	—	normal	—	—	—	—	—	—	17. bis 27.	—	—
davon gesund ♂ ♀ erkrankt ♂ ♀	Gertrud, 12 Jahre	—	normal	—	—	—	—	—	—	—	—	24. Myasth. cordis Puls irreg.
3 1 1 1												
Battenfald 4	Gustav, 1 Jahr	—	normal	—	—	41. Abszeß	14.	—	—	—	—	—
	Christine, 7 Jahre	Otitis	normal	—	—	—	—	19. leicht		—	—	19. Durchfälle
davon gesund ♂ ♀ erkrankt ♂ ♀												
1 1 1 1												

Weit auffälliger noch treten Verschiedenheiten des Scharlachbeginns und -verlaufs unter Geschwistern in der nächsten Gruppe zutage (Tab. 18).

Hier steht jedesmal ein leichter, fast komplikationsloser Scharlach zu einem malignen, schnell tödlich endenden des Geschwisterkindes in einem schroffen Gegensatz.

Tabelle 18. Zweifache Erkrankungen an Scharlach in einer Familie. Je ein leichter und ein schwerer, tödlich endender Fall.

Name der Familie und Gesamtzahl der Mitglieder	Vorname und Alter des Erkrankten	Anamnese	Erstes Kranksein				Zweites Kranksein				†
			Beginn	ZNS	Exanth.	Bes.	Ly	Otitis	Fieber	Bes.	
Adams 4 davon gesund ♂ ♀ / erkrankt ♂ ♀ : 1 1 — 2	Elfriede, 2 Jahre	geschw. Mandeln	mit Angina necrot.	—	—	16 Tage lang	—	—	—	—	—
	Maria, 4 Jahre	öfter „erkältet"	„ „	Unruhe phantasiert	cyanotisch	—	—	—	—	—	5.
			„toxischer Scharlach"								
Kopp 5 davon gesund ♂ ♀ / erkrankt ♂ ♀ : 2 1 2 —	Elly, 1 Jahr	Verbrennungsscharlach				—	—	—	—	—	—
	Carl, 3 Jahre	—	—	Benommenheit	—	—	—	—	—	—	5.
			„toxischer Scharlach"								
Heinen 5 davon gesund ♂ ♀ / erkrankt ♂ ♀ : 1 2 1 1	Maria, 12 Jahre	—	leicht	—	—	—	29.	—	—	—	—
	Wilhelm, 3 Jahre	—	schwer	benommen	—	—	—	—	—	—	7.
			„toxischer Scharlach"								
Wirp 4 davon gesund ♂ ♀ / erkrankt ♂ ♀ : 1 1 2 —	Josef, 7 Jahre	—	mittelschwer	—	—	—	—	27.	—	—	—
	Jakob, 8 Jahre	—	schwer	benommen	—	—	—	—	—	—	4.
			„toxischer Scharlach"								
Henkels 6 davon gesund ♂ ♀ / erkrankt ♂ ♀ : 2 2 1 1	Anneliese, 8 Jahre	—	leicht mit Otitis	—	—	—	—	—	—	—	—
	Thomas, 4 Jahre	—	schwer	Zirkul.-schwäche	cyanotisch	—	—	—	—	—	5.
			„toxischer Scharlach"								
Tappe ?	Heinz, 9 Jahre	—	normal	—	—	—	—	—	—	—	?
	Elfriede, 10 Jahre	—	mit Ly. eiter. Rhin. Nekrotisierende Laryngitis (Todesursache)			—	—	—	—	—	5

Tabelle 18 (Fortsetzung).

Name der Familie und Gesamtzahl der Mitglieder	Vorname und Alter des Erkrankten	Anamnese	Erstes Kranksein				Zweites Kranksein				†
			Beginn	CNS	Exanth.	Bes.	Ly	Otitis	Fieber	Bes.	
Ruppert ?	Maria, 1 Jahr	—	mit Otitis duplex Ly. Rhin. pur.	—	—	—	—	—	—	—	—
	Heinrich, 2 Jahre	—	„septischer Scharlach" mit eiterig. Ly.			—	—	—	—	—	8.
Schuhmacher 4 davon gesund ♂ 1 ♀ 1 — erkrankt ♂ — ♀ 2	Elisabeth, 6 Jahre	—	normal	—	—	10.—14. remittierendes Fieber (Pneum.?)	—	—	22.—25. rem. Fieber	—	—
	Georg, 4 Jahre	Rachenmandel vergrößert	14 Tage zu Hause			—	—	—	—	retropharyngealer Abscess	3. Woche

Der Gedanke an konstitutionelle Bedingtheiten dieser Unterschiede muß sich aufdrängen, um so mehr, als die meisten dieser Geschwister im gleichen jungen Kindesalter, im Spiel- und ersten Schulalter, stehen, oft fast gleichalterig sind und den Scharlach gleichzeitig durch machten, sich sogar wiederholt (4 mal) einer am anderen infiziert hatten. Und doch finden sich auch hier, wenigstens bei mehreren Geschwisterpaaren, durch die ähnlichen, bei dem einen Geschwister nur gelinder verlaufenden Krankheitsprozesse Anzeichen dafür, daß diese Unterschiede nur gradweisen Verschiedenheiten der gleichen Anlage, nicht prinzipiell anderen Konstitutionen ihr Entstehen verdanken. Da ist bei der 1jährigen Schwester des 2jährigen Heinrich Ruppert, der an pyämischen Prozessen stirbt, ein Beginn mit eiteriger Rhinitis, eiteriger Mittelohrentzündung beider Seiten, verzeichnet; da findet sich bei Elfriede Adams ein protrahiertes erstes Kranksein mit langdauerndem Fieber in Parallele zu den toxischen Symptomen der 2 Jahre älteren Schwester, da tritt bei Elisabeth Schumacher wiederholt remittierendes Fieber, immer das Zeichen eiteriger Prozesse auf; einmal sind pneumonische Herde die wahrscheinliche Ursache, das zweite Mal vermutlich Entzündungsprozesse im Nasenrachenraum, da sich kein greifbarer Organbefund

Tabelle 19. Zweifache Erkrankungen an Scharlach in einer Familie. Schwere Fälle, jeweils einer tödlich.

Name der Familie und Gesamtzahl der Mitglieder	Vorname und Alter des Erkrankten	Anamnese	Erstes Kranksein				Zweites Kranksein				†
			Beginn	ZNS	Exanth.	Bes.	Ly	Otitis	Fieber	Bes.	
Geschwandtner 4 davon gesund ♂ ♀ erkrankt ♂ ♀ 1 1 1 1	Eduard, 2 Jahre	—	schwer	Durchfälle	—	eiter. Rhin., Otit. dupl.	—	—	—	—	3.
		„toxischer Scharlach"									
	Julia, 6 Jahre	—	schwer mit Angina nekrot.	Vasolabil	—	Nephr. zu Beginn	—	—	1.—23.	—	—
Moog 5 davon gesund ♂ ♀ erkrankt ♂ ♀ 2 1 1 1	Anna 2 Jahre	—	schwer mit Angina necrot.	„toxischer Scharlach"			—	—	—	—	2.
	Anton, 7 Jahre	Rachenmandel	„ „	wiederholtes Erbr. u. Krämpfe	—	Fieb. protr. bis 17.	—	—	—	—	—
Bicking ?	Eduard, 2 Jahre	?	schwer	Durchfälle Unruhe	—	eiter. Rhin.	—	—	—	—	4.
				„toxischer Scharlach"							
	Auguste, 6 Jahre	?	normal	—	häm.	eiter. Rhin. Stomatitis Ende d. 1. Woche	—	—	—	—	—
Melmer 4 davon gesund ♂ ♀ erkrankt ♂ ♀ 1 1 — 2	Marta, 3 Jahre	—	schwer mit Otitis duplex	Benommen Facialisparese	—	multiple Gelenkeiter. u. Blutungen	—	—	—	—	2.
	Elfriede, 7 Jahre	—	schwer	Halluz.	häm.	schwere Angina necrot.	14. Abscess	—	—	als 3. Krankheit neues Exanth. und Enanth. mit Fieb.	—
Biermann 6 davon gesund ♂ ♀ erkrankt ♂ ♀ 3 1 — 2	Käte, 5 Jahre	—	schwer mit Angina necrot.	„septisch-pyämisch"			—	—	—	—	15.
	Gertrud, 10 Jahre	Nasenatmung erschw.	mit toxischen Zeichen	Ohnmacht	—	Fieber protrahiert	—	—	—		

fand — in guter Analogie mit der Vereiterung der retropharyngealen Drüsen, an der der 2 Jahre jüngere Bruder zugrunde ging.

Und solche nur gradweisen Verschiedenheiten gleicher Anlagen mit der notwendigen Folge gleicher Krankheitserscheinungen zeigt die folgende Gruppe der Geschwistererkrankungen in noch eklatanterer Weise, denn hier handelt es sich nicht um einen schweren und einen leichten Fall, sondern hier stehen jeweils zwei schwere Erkrankungen mit stürmischen und nur geringgradig unterschiedenen Krankheitserscheinungen nebeneinander. Schwere, alarmierende Krankheitszeichen aber demonstrieren viel sinnfälliger die Gleichheit der Krankheitsbereitschaft (Tab. 19).

Wieder stirbt von je 2 Geschwistern das eine, das zweite kommt eben mit dem Leben davon, aber es wiederholt mit merkwürdig gleicher Krankheitsbereitschaft die Symptome des gestorbenen Geschwisters, oder es gibt durch neue Krankheitszeichen die gleiche Krankheitsbereitschaft zu erkennen. Die Zeichen schwerer cerebraler Vergiftung bei Marta Melmer finden ihr Analogon in den Halluzinationen der Schwester, die Hautblutungen in dem hämorrhagisch gewordenen Exanthem, die Gelenkvereiterungen in der abscedierenden Lymphdrüsenentzündung. Man hat geradezu den Eindruck: ein Geringes mehr an Anspruchsfähigkeit auf das Gift, ein Geringes weniger an Widerstandskraft der Nerven und Gefäße bei Elfriede Melmer, und auch dieses Kind wäre erlegen. In ganz ähnlicher Weise findet sich die abnorme Widerstandslosigkeit des Nervensystems, die Ursache für den toxischen Scharlach der Kinder Moog, Bicking, Geschwandtner in geringerem Ausmaß wieder in den Krämpfen, der Ohnmacht, der Gefäßlabilität der betreffenden Geschwister. Die eiterige Rhinitis Eduard Bickings wiederholt sich bei der Schwester; überall eine Nachahmung der schweren, bei den Geschwistern tödlichen Krankheitsprozesse, aber um einige Grade gelinder. Der Scharlach der am Leben Gebliebenen steht gewissermaßen einige Stufen tiefer auf der Skala, die von den leichtesten zu den schwersten Krankheitsformen des Scharlachs reicht.

Zum Schluß eine Tabelle von je 2 Geschwistern, die beide dem Scharlach erlagen, deren Tod sich aber unter jeweils sehr verschiedenen Formen vollzog (Tab. 20).

Der toxische und der septische Scharlach der Schwestern ter Hardt sind als klinisch verschiedene, aber genetisch einheitliche Krankheitsprozesse schon oben S. 349—350 besprochen worden. Auch der Tod der Schwestern Grabowsky erfolgte einmal unter toxischen, einmal unter septischen Zeichen. Die Sepsis der Anna Grabowsky manifestierte

Tabelle 20.

Zweifache Erkrankungen an Scharlach in einer Familie. Schwere Fälle, beide tödlich.

Name der Familie und Gesamtzahl der Mitglieder	Vorname und Alter des Erkrankten	Anamnese	Erstes Kranksein				Zweites Kranksein			†
			Beginn	ZNS	Exanth.	Bes.	Ly	Nephr.	Bes.	
Grabowsky	Maria, 7 Jahre	?	—	Benommenheit	—	—	—	—	—	2.
?			,,toxischer Scharlach"							
	Anna, 13 Jahre	?	schwer	Durchfälle Benommenheit	—	—	—	16. mit Ödemen Hydrothorax und Präurämie	Endokarditis cardiale Dyspnoe Lungeninfarkt Todesursache	37.
ter Hardt	Maria, 3 Jahre	?	schwer	starke Durchfälle	—	stark eiterige Rhin.	—	—	—	5.
?			,,toxischer Scharlach"							
	Anna, 5 Jahre	?	—	Unruhe	6. sept Exanth.	Rhinit. purul. Otitis Meningitis	—	—	—	9.
			Streptokokkämie mit Hautnekrosen und Abscessen							

sich als Endokarditis, der Lieblingsform subakuter Streptokokkämien. Die oben geäußerte Ansicht, daß der septische Scharlach eine etwas robustere Konstitution voraussetzt als der toxische, findet durch diese Geschwistererkrankung eine gute Bestätigung. Der akuten Giftüberschwemmung erlag die 7jährige Maria am 2. Krankheitstage, die 13jährige Anna überstand die initiale Vergiftung (wurde auch einer Nephritis Herr, denn deren Symptome waren im Schwinden), hatte aber nach dem anaphylaktischen Schock den Einbruch der Streptokokken nicht verhüten können; schleichend hatte sich die Endokarditis entwickelt, die durch einen Lungeninfarkt zur mittelbaren Todesursache wurde.

Mit der Analyse des Scharlachs der einzelnen Familien ist die Bearbeitung des Materials noch nicht beendet. Die Tabellen aller

Familien können zusammengestellt und dann nicht nur horizontal, sondern auch vertikal gelesen werden. Dadurch ist ein Vergleich der Familien untereinander, eine Aufstellung der Häufigkeit des zweiten Krankseins und seiner verschiedenen Lokalisationen, der Todesfälle usw. möglich. Wesentlich neue Aufschlüsse sind von dieser Sichtung der Tabellen nicht zu erwarten. Die leichten Fälle und die ganz schweren, akut tödlichen Fälle sehen alle einander ähnlich, aus welchen Familien die Betroffenen auch stammen, weil die Gleichheit der Konstitutionen hier das Übergeordnete ist, gleiche Reaktionen verursacht und den Rahmen der Familie sprengt. Aus demselben Grunde überraschen oft einzelne ähnliche Züge im Krankheitsbilde zwischen Fremden, Verschiedenheiten unter nahen Verwandten. Die Auszählung der einzelnen Komplikationen und der Vergleich der Zahlen mit den entsprechenden der Einzelerkrankungen von Nichtfamilienmitgliedern gibt nur Einblick in Partialkonstitutionen und läßt die größeren Zusammenhänge der Gesamtkonstitution außer acht oder höchstens durch den Schluß vom Einzelnen auf das Ganze erkennen. Daran ändert auch die Auszählung mehrerer gleichzeitig aufgetretener Organerkrankungen nicht viel, sie registriert viel zu schematisch Teilerscheinungen des Scharlachs, da ja zwei ganz verschiedene Scharlachfälle im zweiten Kranksein einmal Otitis und Lymphadenitis oder Fieber und Albuminurie oder Angina und Synovitis haben können. Wir haben daher auf eine zahlenmäßige Darstellung aller Komplikationen verzichtet und konnten das um so eher, als bei Geschwistererkrankungen durchaus nicht eine Häufung irgendwelcher Kombinationen festzustellen war. Nur der Frage nach einer familiären Disposition zur Nephritis, zur Otitis, zu Herzstörungen sind wir nachgegangen, weil nach manchen Beobachtungen diese Erkrankungen ganze Familien zu Nierenfamilien, Ohrfamilien, Herzfamilien stempeln sollten.

Die Nephritis kam unter unseren 632 familiären Scharlachfällen 28mal zur Beobachtung, also in 4,4% der Fälle[1]). Diese Zahlen gewinnen erst eine Bedeutung, wenn sie differenziert werden nach dem Anteil, den die einzelnen Familien an ihnen haben. Wir haben in den Tabellen eine Familie mit 5 nierenkranken Mitgliedern auf-

[1]) Wir haben als Nephritis nur hämorrhagische Nierenerkrankungen des zweiten Krankseins mit Eiweiß und einem Sedimentbefund von Zylindern und Erythrocyten gezählt, mochten sie auch von kurzer Dauer sein, Albuminurien allein dagegen nicht als Nierenentzündung angesehen und daher als anderen Befund für sich vermerkt. Die febrilen Albuminurien der ersten Scharlachtage blieben unberücksichtigt.

geführt, eine zweite Familie mit 4 Nephritiskranken erwähnt. Außerdem fanden sich nur noch 3 Familien mit je 2 Nierenkranken in unserem Material, die übrigen Nephritiden waren alle die einzigen Fälle der Familie. 4 Nephritiden führten zur Urämie, und 3 der Urämien endeten tödlich. Wir hatten also eine sehr geringe Zahl von Nephritiden in den scharlachkranken Familien und konnten nur ganz vereinzelt eine familiäre Schwäche des Organs feststellen. Diesen geringen Zahlen entsprechen die Nephritiszahlen der Einzelerkrankungen. Von 2059 Scharlachkranken erkrankten 96 an Nephritis, das ergibt einen Prozentsatz von 4,7. 12 Urämien, von denen 6 tödlich verliefen, gleichen ebenfalls dem Anteil der Urämien an den Geschwisternephritiden.

Die Mittelohrentzündung ist ein sehr häufiger Vermerk in den Anamnesen. Als Folge der Katarrhe des Nasenrachenraumes gibt sie einen Hinweis auf die Entzündungsbereitschaft ihres Ausgangsgebietes und die schnelle Ausbreitung der Entzündung auf dem Weg über die Tube. Die vielen initialen Scharlachotitiden sind zum Teil nur wiederaufflammende alte Prozesse, zum Teil die erste Attacke und immer ein Zeichen schwererer Rachenerkrankung. Bei der großen Verbreitung der exsudativen Diathese kann das gehäufte Vorkommen einer Otitis der ersten Scharlachtage in einer Familie nicht wohl als besondere familiäre Anfälligkeit des Mittelohres gelten, sondern nur als Zeichen der allgemeinen Konstitutionsanomalie. Die Otitis des zweiten Krankseins setzt schon eine größere Krankheitsbereitschaft des ganzen Schleimhautgebietes voraus, ihr mehrfaches Auftreten in einer Familie würde eher als familiäre Organschwäche zu bewerten sein. In unserem Material war nur eine verschwindend kleine Zahl gleichzeitiger Otitiden bei Geschwistern zu verzeichnen. Einmal erkrankten 4 Geschwister übereinstimmend zu Beginn des Scharlachs (siehe S. 333 Tabelle Grunewaldt), 3 mal je 2 Geschwister während der Dispositionsperiode zum zweiten Schub, davon eins an Otitis mit Mastoiditis. Die Zahl der nur bei einem Erkrankten aufgetretenen Otitiden in den Familienerkrankungen betrug demgegenüber 49, darunter 4 Vereiterungen des Warzenfortsatzes. Von einer familiären Disposition zu Ohrenerkrankungen kann also keine Rede sein.

Was von der Nephritis und Otitis gilt, läßt sich von den Herzstörungen wiederholen. Unter dieser Bezeichnung sind jene Schädigungen des Herzens zusammengefaßt, die sich durch Blässe, systolisches Geräusch, Dilatation, Arhythmien, Pulslabilität, Palpi-

tationen kundgeben und auf die Erkrankung der verschiedensten Herzabschnitte bezogen worden sind. Sie werden heute vorwiegend als Myasthenie aufgefaßt, können aber auch Zeichen einer Endokarditis sein und endlich mit der mangelnden Füllung des Herzens in Zusammenhang stehen. Die akut tödliche Kreislaufschwäche des toxischen Scharlachs, die septische Endokarditis, die Herzerkrankung bei oder nach Nephritis, die Tachykardie und relative Pulsbeschleunigung zu Beginn des Scharlachs sind als andersartige Prozesse nicht in diese Herzstörungen einbezogen. Sie kamen unter den Geschwistern so selten mehrfach vor, daß eine familiäre Organdisposition eigentlich nur in 2 Familien mit je 2 herzkranken Mitgliedern festgestellt werden konnte. Dazu kam noch eine wichtige Beobachtung an der Tochter einer im Wochenbett gestorbenen herzkranken Mutter, aus einer Familie, die auch sonst anamnestisch als Herzfamilie bezeichnet wurde. Dieses Kind machte nacheinander Synovitis, Endokarditis und Chorea als zweites, drittes und viertes Kranksein nach Scharlach durch.

Das Studium der Tabellen des Familienscharlachs wie der Einzelerkrankungen hatte endlich noch ein anderes, für die konstitutionelle Betrachtungsweise der Scharlacherkrankung wichtiges Ergebnis: die zahlenmäßig erwiesene größere Disposition der Knaben zu den schweren und schwersten Formen der Krankheit. An allen irgend schwereren Prozessen waren die Knaben mit größeren Zahlen beteiligt als die Mädchen, sie bestritten den größeren Teil der toxischen Krankheitsfälle, der Nephritiden, der Urämien, ihre Letalität war größer, als ihrem zahlenmäßigen Anteil an der Erkrankung entspricht.

Tabelle 21.

Familienerkrankungen an Scharlach.

Anteil der Geschlechter an den schweren Formen der Erkrankungen.

Nephritis		Urämie		sept. Scharlach		tox. Scharlach		Todesfälle			
♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂		♀	
17	11	3	1	14	22	33	21	16		12	
								sept.	tox.	sept.	tox.
								4	12	4	8

Diese statistische Feststellung bestätigt nur die klinischen Eindrücke, die die Beobachtung infektionskranker Kinder schon am Krankenbett gewinnen läßt. Nicht nur beim Scharlach, auch

bei der Diphtherie, den Masern, der Ruhr, der Pneumonie entfällt der größte Teil der schweren Fälle auf die Knaben. Und was all diesen Erkrankungen eine gemeinsame Note gibt, ist eine toxische Komponente im Krankheitsbilde, ist die vielgestaltige Symptomatologie der reizbaren Schwäche des Nervensystems. Die Apathie und Benommenheit oder die Unruhe und Erregbarkeit, die Kreislaufschwäche bis zum Kollaps, die Gefäßwandparalyse bis zum Durchlassen von Blut, nicht zuletzt das subjektiv stärker ausgeprägte Krankheitsbewußtsein kennzeichnen diese Krankheitszustände als Folgen neuropathischer Konstitutionsanomalien. (Bezeichnenderweise überwiegen denn auch bei den septischen Scharlacherkrankungen, bei denen die toxische Komponente zurücktritt, die Mädchen.)

Ob die so offenkundig geschlechtsbetonte Eigenart der Knaben auch geschlechtsbedingt ist, läßt sich vorläufig nur vermuten. Möglich wäre es durchaus, daß die Reaktionsart auf den Infekt auf einer geschlechtsgebundenen Erbanlage beruhte, daß die besondere Reizbarkeit des Nervensystems der Knaben infektiösen Schädigungen gegenüber im Keimplasma des Geschlechtschromosoms ihr anatomisches Substrat hätte.

Schlußfolgerung.

Die Analyse der familiären Erkrankungen an Scharlach hat gezeigt, daß für die Empfänglichkeit wie für den Verlauf des Scharlachs, für die Schwere der Krankheit wie für die Ausgestaltung des Krankheitsbildes die individuelle Konstitution des Befallenen das Ausschlaggebende ist. Einige maßgebende Faktoren dieser Konstitution sind uns bekannt. Für den Scharlach sind die Krankheitsbereitschaft an den Eintrittspforten, die Fähigkeit zu Umstimmungs- und Überempfindlichkeitsreaktionen, die Reaktionsart des Nervensystems auf die bakterielle bzw. anaphylaktische Vergiftung die Momente, die das Krankheitsbild gestalten. Geringe Verschiebungen im Zusammenwirken dieser Faktoren können große Ausschläge im Krankheitsprozeß zur Folge haben. Ein wenig mehr an Anspruchsfähigkeit der Nerven und Gefäße, ein Geringes weniger an Abwehrfähigkeit der Schleimhäute — und der Scharlach hat ein anderes Gesicht; ein Überwiegen der neuropathischen Komponente oder ein Mehr an exsudativer Veranlagung — und die Symptomatologie gewinnt eine andere, die ganz persönliche Note des Trägers.

Bei einer so weitgehenden Abhängigkeit der Scharlachempfänglichkeit und -verlaufsart vom Individuumtyp der Konstitution können familiäre Übereinstimmungen nur auf prinzipiell gleichen Anlagen, nicht auf den äußeren Momenten gleicher Exposition, gleicher Infektionsquelle, zeitlich gleicher Infektion beruhen. Der Begriff der Familiendisposition zum Scharlach (eben nur zum Scharlach) ist zu eng, die Annahme einer familiären Bereitschaft zu einer der Nachkrankheiten des Scharlachs, d. h. einer der Manifestationen des zweiten Schubs, etwa der Nephritis, Otitis, erfaßt nur einen Teil dieser gleichen Bereitschaft, nicht den Kern, nicht die übergeordnete Gleichheit der Gesamtkonstitution. Nur unter dem umfassenderen Gesichtspunkt einer allgemein gleichen Anlage, einer gleichen Beschaffenheit der für den Ablauf von Infektionskrankheiten wichtigsten Organe und Organsysteme sind Ähnlichkeiten und Verschiedenheiten des Scharlachs bei Familienmitgliedern zu verstehen, sind andererseits Übereinstimmungen von Nichtverwandten verständlich.

Nach dieser Auffassung muß ein Vergleich der Familienerkrankungen mit anderen endemischen Scharlacherkrankungen gleichalteriger, gleichzeitig infizierter Individuen unfruchtbar sein, denn auch unter anderen als familiären gleichen äußeren Bedingungen entscheiden Krankheitsbereitschaft oder Nichtbereitschaft, Unterschiede der Konstitutionen oder gradweise Verschiedenheiten gleicher Konstitutionen über das Haften der Infektion und den Ablauf der krankhaften Vorgänge.

Familiäre und individuelle Anlagen, ein Familientyp, der mehrere Mitglieder gleich stigmatisiert, und der Individuumtyp, der das einzelne Individuum heraushebt aus der Reihe der Geschwister, bilden gewissermaßen ein Parallelogramm der Kräfte, dessen Resultante im Momente der Infektion und Erkrankung das Scharlachbild prägt. Je nach Überwiegen des familiären oder individuellen Anteils der Konstitution erscheint der Scharlach als „Familienscharlach" mit mehr oder minder markanten, allen Erkrankten gemeinsamen Zügen oder die Familie als Scharlachfamilie mit ausgeprägt individueller (z. T. geschlechtsbetonter) Färbung der Einzelkrankheit.

Literaturverzeichnis.

Björkstén, Ref. Zentralbl. f. d. ges. Kinderheilk. Bd. 14, 1923.
Coerper, Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 33, 1922, H. 3/4.
Czerny, Med. Klinik 1913, S. 895; Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1913, S. 737.
Dick, Journ. of the Americ. med. assoc. Bd. 82, 1924, S. 265—266.
Fanconi, Jahrb. f. Kinderheilk. 1924.
Herderschê, Zentralbl. f. inn. Med. Jg. 45, 1924, Nr. 29, S. 569.
Hirszfeld u. Brokmann, Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 29.
Kisskalt, Klin. Wochenschr. 1922.
Kochmann, Klin. Wochenschr. 1923.
Leede, Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 6 u. 31.
Matthies, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 78, 1913, Erg.-H.
Schick, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 65, 1907; Abhandlung „Diphtherie" im Handbuch Pfaundler-Schlossmann, 3. Auflage.
Seitz, Münch. med. Wochenschr. 1898, Nr. 3.
Spieler, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 64, 1905.
Spirig, Korresp.-Blatt f. Schweiz. Ärzte 1913.
Sticker, zit. bei Bauer, Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Springer 1924, S. 74.
Tuch, Jahrb. f. Kinderheilk. 1898.

Die rezidivierende Nabelkolik bei Kindern — eine Hepatose[1]).

Von Dr. **Felix Pielsticker**, Essen.

Eine ausführliche Schilderung des im wesentlichen von Wertheimer, Friedjung, Moro u. a. gestalteten Krankheitsbildes der rezidivierenden Nabelkoliken im Kindesalter erübrigt sich; ich will nur kurz an Hand der Moroschen Beschreibung, durch die die Erörterung der Krankheit wieder lebhaft in Fluß gebracht wurde, die Hauptzüge der jedem Pädiater geläufigen Affektion hervorheben. Es handelt sich um anfallsweise auftretende Schmerzen bei Kindern von etwa 4—14 Lebensjahren; die Schmerzen werden am Nabel selbst oder im Epigastrium zwischen Nabel und Schwertfortsatz lokalisiert, meist mehr nach der rechten Seite. Sie rezidivieren häufig, treten spontan oder nach Laufen und Springen auf; zuweilen sind sie von Übelkeit bis zum Erbrechen begleitet, das acetonämischen Charakter annehmen kann; meist findet sich hartnäckige Obstipation. Organische Erkrankungen im Bauch finden sich nicht; die Träger dieser Schmerzen sind durchweg hypersensible und vasolabile Kinder, bei denen sich auch sonst neuropathische Zeichen finden, wie periodisches Erbrechen, Migräne, Asthma, Enuresis; vielfach sind es unzweckmäßig erzogene und übermäßig ängstlich behütete Kinder (Arztkinder!). Das Leiden kann durch diätetische und pädagogische Reformen und einfache suggestive Maßnahmen einer endgültigen Heilung zugeführt werden. — Wichtig erscheint mir, daß Czerny-Keller diese Auffassung der Krankheit dahin ergänzen, daß unter allen Umständen der Schmerz der peripher projizierte Ausdruck eines pathologischen Vorgangs im Körper sei. Diesen Vorgang müsse man sich aber als geringfügig vorstellen, da die Schmerzen der suggestiven Therapie zugänglich seien; die Unkenntnis ihrer Ursache habe nicht viel zu bedeuten.

Dieser Auffassung der rezidivierenden Nabelkolik als einer Neurose oder aber einer abnormen Schmerzreaktion des sensiblen Kindes auf

[1]) Nach einem Vortrag in der Vereinigung rhein.-westf. Kinderärzte am 15. XI. 1924.

einen harmlosen pathologischen Vorgang im Bauch ist von chirurgischer Seite immer wieder lebhaft widersprochen worden. Küttner teilte auf die erste Morosche Veröffentlichung hin Krankengeschichten mit, welche die Nabelkoliken als Folge von Affektionen des Wurmfortsatzes darstellen, die nach Entfernung der Appendix endgültig heilten. Er faßte seine Beobachtungen dahin zusammen, daß bei Kindern jede sog. rezidivierende Nabelkolik höchst verdächtig auf Appendicitis sei und operiert werden solle. Bei einer Diskussion des Leidens in dem Berliner Verein für innere Medizin und Kinderheilkunde 1921 traten Mühsam und Karewski energisch für die appendicitische Natur des Leidens ein. Am radikalsten äußert sich Kümmell in Hamburg; bei der Erörterung der charakteristischen Druckpunkte der Appendicitis gibt er bei der chronischen Form den sog. Kümmellpunkt an, der sich sehr oft bei Versagen des McBurney- und des Lanzschen Punktes nahe am Nabel, etwa 1—2 cm unterhalb desselben oder etwas rechts davon findet. Als weiteres nicht leicht zu erklärendes Symptom schildert er den Druckschmerz in der Magengegend zwischen Schwertfortsatz und Nabel, der bei chronischer Appendicitis auftritt und den er als Reizung des Ganglion solare auf Grund des entzündlichen Prozesses am Wurmfortsatz erklärt. Wir erkennen in beiden Druckpunkten unschwer die hauptsächlichen subjektiven Schmerzpunkte bei der Nabelkolik; Kümmell hält beide Druckpunkte bei positiver Reaktion für beweisend für chronische Appendicitis, bezeichnet den periodischen Nabelschmerz der Kinder schlechthin als Colica appendicularis und gibt an, daß es Tatsache sei, daß die erkrankte Appendix den Nabelschmerz der Kinder hervorrufe und die Entfernung des Schädlings die Kinder von ihrem lästigen Übel befreie.

Hier scheinen also unüberbrückbare Gegensätze zwischen dem Chirurgen und dem Internisten vorzuliegen, obgleich auf beiden Seiten zuverlässige und kundige Untersucher am Werk waren. Zweifellos haben beide Teile bis zu einem gewissen Grade recht. So sicher sich hinter einer Nabelkolik zuweilen eine chronische Appendicitis versteckt, so sicher ist von den Chirurgen mancher Wurmfortsatz entfernt worden, der nie krank war; man müßte denn abnorm lange Wurmfortsätze mit schraubenzieherartigen Drehungen, mit kolbigen Enden, kongenitales Verwachsensein mit dem Coecum, zu kurzes Mesenteriolum (Küttner, Mühsam) u. dgl. unschuldige Anomalien, oder gar abnorme Peristaltik der Appendix (Küttner) als krankhaft ansehen, was wohl kaum ernsthaft diskutiert werden kann. Ich hoffe, Ihnen nachweisen zu können, daß die An-

schauungen des Chirurgen und des Pädiaters gar nicht so diametral entgegengesetzt sind, wie es den Anschein hat, und auf eine gemeinsame bisher übersehene Organerkrankung zurückzuführen sind. Kümmell schildert die verdeckte chronische Appendicitis folgendermaßen: „Es handelt sich meist um Patienten, die jahrelang leidend sind, die über Völle und Unbehagen im Leib, über Verstopfung, oft seit der frühesten Jugend bestehend, zuweilen abwechselnd mit Durchfällen, zu klagen haben." „Weiterhin wird über Appetitlosigkeit, Unbehagen und Unlust zur Arbeit geklagt, die Betroffenen fühlen sich nicht schwerkrank, aber absolut nicht gesund und nicht schaffensfroh. Oft ist eine mehr oder weniger deutliche Abmagerung vorhanden. Viele Patienten wurden als Magen- und Darmneurastheniker diagnostiziert und behandelt." Nun hatte ich Gelegenheit, im Jahre 1920 unter meiner Klientel in Essen das epidemische Auftreten einer akuten isolierten Lebererkrankung zu beobachten, die in einer starken Schwellung des Organs mit krankhafter Urobilinurie bestand und mit einer Gingivitis vergesellschaftet war, die die Plautsche Fusispirillose zeigte, so daß ich letztere als die eigentliche Ursache der Leberaffektion ansah. Mit der Lebervergrößerung ging ein leichter Ikterus einher, der sich vorwiegend an den Scleren zeigt und niemals so ausgesprochen war, daß gemeinhin von einer Gelbsucht gesprochen werden konnte. Diese isolierte Erkrankung der Leber bot eine ausgezeichnete Gelegenheit, die durch sie hervorgerufenen Symptome zu studieren. Über die anatomische Grundlage äußerte ich mich folgendermaßen: „Diese isolierte Erkrankung der Leber fällt offenbar aus dem Rahmen des üblichen katarrhalischen Ikterus heraus, der, wie wir wissen, eine noch recht unklare Gruppe ätiologisch verschiedener Krankheiten umfaßt. Die oft starke Vergrößerung des Organs ist sicher nicht durch Stauung in den größeren Gallenwegen bedingt. Die akut einsetzende diffuse Schwellung des Organs, die nur subikterisch zu nennende Ausschwemmung von Galle ins Blut, der Nachweis von pathologisch vermehrtem Urobilin im Harn, das Fehlen von Blutzerfall und von Kreislaufstörungen, alles dies weist darauf hin, die Erkrankung im Drüsenparenchym selbst zu suchen, ganz gleichgültig, ob wir uns den Subikterus nun durch Paracholie oder durch Gallenthromben entstanden denken wollen. Ich habe die Vorstellung gewonnen, daß das Parenchym degenerativ erkrankt ist, im Sinne der trüben Schwellung und Fettdegeneration der pathologischen Anatomen, wofür wir im Scharlach und in der Pneumokokkenpneumonie die geläufigsten Vorbi der haben; nur daß es sich hier um septische Allgemeininfektionen, in

meinen Fällen um eine isolierte Lebererkrankung handelt. Gegen eine entzündliche Natur des Leidens im eigentlichen Sinne scheint mir hauptsächlich die schnelle und, soweit ich es beurteilen kann, vollständige Restitutio ad integrum zu sprechen. Ich habe deshalb für diese Art von Parenchymerkrankung der Leber den Ausdruck Hepatose gewählt, in Übereinstimmung mit dem jetzt allgemein angenommenen Begriff der Nephrose, und zwar deshalb, weil es sich allem Anschein nach um eine primäre unmittelbare degenerative Erkrankung des Parenchyms handelt, deren entzündliche Natur nicht über allem Zweifel steht, um mit Worten von Volhard und Friedr. Müller zu reden, die sie bei Prägung des Begriffes der Nephrose äußerten."

Die subjektiven Symptome, welche die Hepatose hervorrief, schilderte ich folgendermaßen: „Die durch die akute Lebervergrößerung hervorgerufenen Schmerzen bestehen in einem unbestimmten und schmerzhaften Druck im Epigastrium, der sich nach Nahrungsaufnahme steigert und als Magenschmerz angesehen wird, ferner in dem Gefühl von Schwere und Völle im Oberbauch oder aber in Leibschmerzen, zuweilen auch links am Herzen, die sich mit der Atmung vermehren, und in Rückenschmerzen; Kopfschmerzen, Muskelschwäche, Unlust zu körperlicher und geistiger Arbeit beherrschten den Kranken, ferner eine auch ihm auffallende Reizbarkeit; der Appetit lag darnieder, der Stuhl war angehalten, häufig im Sinne einer spastischen Obstipation; der Magen zeigte sehr häufig Brechneigung, besonders bei Frauen, die dann mehrfach eine beginnende Gravidität annahmen."

Die auffallende Übereinstimmung dieser meiner Schilderung der Hepatose und der Kümmellschen Beschreibung der verdeckten chronischen Appendicitis einerseits mit dem Bilde der rezidivierenden Nabelkoliken andererseits ist nicht zu übersehen. Das was Kümmell schildert, ist nicht eigentlich die Appendicitis, sondern die durch sie hervorgerufene Hepatose, nicht anders ist der Schmerz bei den rezidivierenden Nabelkoliken durch eine Hepatose hervorgerufen.

Die Anschauungen über die Beteiligung der Leber an infektiösen Prozessen haben sich in den letzten Jahren beträchtlich gewandelt. Es hat sich gezeigt, daß die Leber viel weitgehender als man bisher annahm, sich an allen möglichen Infekten beteiligt. Unter bekannten Beispielen erinnere ich an die croupöse Pneumonie im Kindesalter, die zu Anfang das Feld der akuten Appendicitis vortäuschen kann; untersucht man den Bauch des Kindes genau, so findet man den Schmerz an der vergrößerten und empfindlichen Leber lokalisiert,

deren Erkrankung im weiteren Verlauf die hochgradige Urobilinurie entspricht. Jedem pathologischen Anatomen ist das Bild bekannt, das das an akutem Scharlach gestorbene Kind auf dem Sektionstisch bietet. Das Bild der auffallend großen geschwollenen Leber von dunkelbraunroter Farbe mit prall gefüllter Gallenblase ist so charakteristisch, daß es auf den ersten Blick dem Kundigen die Diagnose gestattet. Entsprechend findet sich die krankhafte Urobilinogenurie, die bekanntlich Umber als differentialdiagnostisches Mittel für Scharlach angegeben hat. Diese Beispiele lassen sich unschwer vermehren. Gerade die banalen Affektionen des täglichen Lebens, die akuten Infekte der oberen Luftwege, Anginen, grippöse Erkrankungen haben mit großer Regelmäßigkeit Hepatosen im Gefolge, d. h. also akute degenerative Erkrankungen des Leberparenchyms, die hämatogen sekundär entstanden sind.

Diese Feststellungen, die in der Sprechstunde des praktischen Arztes häufiger gemacht werden können wie in der Klinik, haben in den letzten Jahren mehrfache Bestätigung erfahren. So unterzieht Strümpell 1921 den Begriff des „katarrhalischen Ikterus" einer Kritik und kommt zu der Feststellung, daß es ikterische Erkrankungen von den leichtesten vorübergehenden bis zu den schwersten Formen gibt. Ob die jetzt viel gebrauchte Bezeichnung der „Cholangitis catarrhalis" den tatsächlichen Verhältnissen entspricht, hält er für nicht sicher. „Für manche Fälle könnte man an eine primäre leichtere und daher wieder reparable Schädigung der Leberzellen selbst denken." Er zieht weitgehende Parallelen zwischen Lebererkrankungen und der Nephritis. Géronne schildert 1922 leicht degenerative Parenchymerkrankungen der Leber, die es nicht bis zum Ikterus brachten, sich an relativ harmlose Infekte alltäglicher Art anschlossen, und für die er den Namen „Hepatose" vorschlägt, allerdings ohne mich zu zitieren. Rosental und Falkenhausen stellten bei ihren Versuchen mit der Chromocholeskopie fest, daß gerade bei „Grippe" eine abnorme Durchlässigkeit des Lebergewebes für Methylenblau bestand.

M. H. Der Begriff der Hepatose beginnt sich einzubürgern. Es ist für mich unzweifelhaft, daß es sich bei den rezidivierenden Nabelkoliken um eine Hepatose handelt. Die Hepatose ist ganz allgemein eine überaus häufige Begleiterscheinung von infektiösen Prozessen im Kindesalter. Gerade die banalen Infektionen der oberen Luftwege, Anginen, grippöse Erkrankungen sind fast regelmäßig von einer Hepatose gefolgt. Es ist ja eine jedem Pädiater geläufige Tatsache, daß nicht nur die Pneumokokkenpneumonie, sondern alle

möglichen verschiedenen mit hohem Fieber einsetzenden akuten Infektionen beim Kinde subjektiv mit Leibschmerzen beginnen; untersuchen Sie die Kinder, finden Sie als schmerzendes Organ die Leber. In manchen Fällen setzt die Hepatose nicht gleich mit Beginn der Krankheit ein; fast immer überdauert sie den akuten Infekt beträchtlich, man kann sagen 1—2—3 Wochen; vielfach kommt es vor, daß sie erst dann recht in die Erscheinung tritt, wenn der akute Infekt schon abgelaufen ist. Mit der Feststellung der Hepatose ist aber die diagnostische Überlegung noch nicht abgeschlossen; die Hepatose ist die sekundäre hämatogen erfolgte Störung der Leber; jetzt gilt es, nach der primären vorliegenden oder schon abgelaufenen Erkrankung zu fahnden.

M. H. Wenn Sie einmal Ihr Augenmerk auf diese Tatsachen gelenkt haben und sich daran gewöhnen, bei jedem Kinde die Leber zu untersuchen, dann werden Sie finden, wie außerordentlich häufig die Hepatose ist, d. h. wie oft Sie bei akuten Infekten eine vergrößerte druckempfindliche Leber finden. Die subjektiven Beschwerden, welche die Hepatose hervorruft, sind graduell sehr verschieden. Vom leichten Unbehagen, ja nur Druckschmerz bei der Untersuchung, bis zu heftigen Bauchschmerzen erlebt man alle Übergänge. Und hier setzt die immer wieder festgestellte Tatsache ein: nur vom neuropathischen Kinde wird der hepatische Schmerz als Kolik empfunden, nur beim sensiblen Kind kommt es zum Erbrechen, das im Grunde zum Wesen der Hepatose gehört. Das anfallsweise Auftreten der Koliken erkläre ich mir daher, daß der gefüllte Magen oder die obstipierten, mit Kot gefüllten Darmschlingen (die Obstipation gehört auch zur Hepatose!) auf die Leber drücken, oder daß durch Laufen und Springen an dem empfindlichen Organ gezerrt wird; das Verlegen des Schmerzes in die Nabelgegend ist eine Folge von Zerren an dem Lig. rotundum. Oder aber vasomotorische Einflüsse bringen das schon geschwollene Organ bei den vasolabilen Kindern zu noch größerer Intumescenz und rufen dadurch den akuten Schmerzanfall hervor.

Und eine weitere Beobachtung drängt sich auf: Während in der Mehrzahl der Fälle die Hepatose nach Abklingen des Infekts ebenfalls verschwindet (suggestive Maßnahmen erübrigen sich, soweit sie nicht beim sensiblen Kind überhaupt angezeigt sind), gibt es andererseits Kinder, bei denen die Hepatose eine mehr chronische Form annimmt: das sind diejenigen, welche an häufigen Infekten der oberen Luftwege leiden, also die Kinder mit hypertrophem Rachenring und ständiger Infektionsneigung, also die exsudativen Kinder. Hier liegt der Grund für das Rezidivieren der Nabelkoliken.

Und nun ist die Brücke zur chronischen Blinddarmentzündung geschlagen: auch die verdeckte chronische Appendicitis macht eine Hepatose, aber nicht jede Hepatose ist eine chronische Appendicitis; dieser diagnostische Irrtum fördert bei den Chirurgen vielfach Wurmfortsätze zutage, die nur mit krampfhaften Erklärungen als pathologisch anzusprechen sind.

Ein Wort noch zur Methodik der Bauchpalpation. Ich lasse das mir mit dem Rücken zugewandte Kind vor mir stehen oder im Bett knieen, sich ziemlich stark vorwärtsbeugen und nach Möglichkeit tief und regelmäßig inspririeren; dann läßt sich der Bauch durch die sehr gut entspannte Decke vorzüglich und tiefgehend abtasten. Dabei zeigt sich, daß in den fraglichen Fällen die Nabelgegend nicht druckempfindlich ist, ebenso wenig die übrigen Bauchabschnitte. Dagegen ist das Gefühl, das der an der Kleinfingerkante der untersuchenden rechten Hand vorbeigleitende untere Rand der in ihrer Konsistenz vermehrten und gegen die Norm gut palpablen Leber hervorruft, äußerst charakteristisch, ebenso wie der im Augenblick des Vorbeigleitens auftretende durch Worte oder Fluchtbewegungen geäußerte subjektive Schmerz des Kindes. — Leider fehlt uns bisher eine einfache chemische und damit objektive Methode zum Nachweis von Leberstörungen im Sinne der Hepatose. Ich stellte regelmäßig die Urobilinogenprobe an; sie ist häufig positiv, häufig versagte sie. Daß sie allein nicht hinreicht, eine Parenchymschädigung der Leber darzutun, beweisen die zahlreichen Bemühungen der letzten Jahre, feinere Reaktionen ausfindig zu machen. Sie aufzuzählen erübrigt sich; entweder sind sie in ihrem Wert bestritten oder aber sie eignen sich nicht für die Sprechstunde und verbieten sich bei der Harmlosigkeit der Affektion dem sensiblen Kinde gegenüber von selbst (Duodenalsonde!). Hier klafft eine Lücke in unserem diagnostischen Rüstzeug, die hoffentlich bald geschlossen wird.

M. H. Wenn ich meine Darlegungen noch einmal kurz zusammenfassen darf, so möchte ich folgendes sagen:

1. Die rezidivierenden Nabelkoliken beruhen auf einer Hepatose.

2. Diese Hepatose ist ganz allgemein eine überaus häufige Begleiterscheinung infektiöser Prozesse mannigfacher Art, besonders der der oberen Luftwege, und ist in ihrem Wesen eine hämatogen entstandene parenchymatöse Erkrankung der Leber, die aber nur

3. beim neuropathischen Kinde zu solchen Schmerzanfällen führt, wie wir sie als Nabelkoliken kennen.

Literaturverzeichnis.

Wertheimber, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 1, 1866.
Friedjung, Monographie 1904 u. Berlin. klin. Wochenschr. 1914.
Moro, Münch. med. Wochenschr. 1913 u. Berlin. klin. Wochenschr. 1914.
Soltmann, Gerhardts Handb. d. Kinderheilk. Bd. 5, 1880.
Knöpfelmacher, Mitt. d. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilk. Wien 1915.
Küttner, Berlin. klin. Wochenschr. 1914.
Czerny-Keller, Handbuch, I. Aufl., Bd. 2, S. 417.
Mühsam, Karewski, Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 8.
Kümmell, Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 21.
Pielsticker, Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 11.
Strümpell, Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 41.
Géronne, Klin. Wochenschr. 1922.
Rosenthal u. Falkenhausen, Klin. Wochenschr. 1922.

Berichte.

Sitzung der Vereinigung rheinisch-westfälischer Kinderärzte

in Düsseldorf am 24. Januar 1925.

1. Herr Coerper: Referat über Konstitution und Tuberkulose. Bisher sind nur immer einzelne Ausschnitte der ganzen Person (besonders die individuellen Variationsformen wie Locus minoris resistentiae, die Keimblätterdisposition, die endokrine Drüsenformel, die Immunitätsvorgänge, auch fälschlicherweise die generelle Habitusdisposition) im Sinne des Pars pro toto auf ihre konstitutionelle Bedeutung für den tuberkulosekranken Menschen untersucht worden. Diese Forschungsweise ist diejenige der pathophysiologischen Klinik. Die Konstitutionsklinik baut auf der Erforschung der genannten Variabilitäten auf, untersucht aber außerdem in jedem Fall historische Reaktionsbasis, Habitus und Gebarung von Familien. Die Verlaufsformen der Tuberkulose lassen sich an Hand solcher Beobachtungen gruppieren und hinsichtlich der Praxis auswerten. (Erscheint in der Zeitschrift für Tuberkulose ausführlich.)

2. Herr Engel: Weitere Beiträge zur Kenntnis der Tuberkuloseinfektion beim Kinde. An 3 Tuberkulinkurven von jungen Kindern wird vorgeführt, daß sich auch bei ihnen eine sehr hohe Toleranz gegen Tuberkulin feststellen läßt. Daraus muß auf Grund der bisherigen Erfahrungen geschlossen werden, daß auch bei jungen Kindern sich die Tuberkuloseinfektion nicht in größerem Maßstabe auszuwirken braucht. Nimmt man zu dieser Feststellung die experimentellen Ergebnisse von Langer über die Infektion vom Rachen, von der Nase, vom Auge, vom Darm, so wird immer deutlicher, daß das Substrat einer positiven Tuberkulinreaktion durchaus verschieden sein kann und muß. Das Experiment zeigt, daß alle Bedingungen für eine verschieden starke Auswirkung der Tuberkuloseinfektion vorhanden sind und die klinische und anatomische Untersuchung des Kindes lehrt, daß das tatsächlich auch der Fall ist. Klinisch-anatomische und experimentelle Erfahrungen ergänzen sich also in glücklicher Weise.

3. Herr Mothes: Okkulte Blutung im frühen Säuglingsalter. Bei den älteren Autoren wird von der fakultativen Anwesenheit von okkultem Blut im Meconium nichts erwähnt. Ratuoff sah in 18,8%, v. Raiß in 64% der untersuchten Faeces positive okkulte Blutung auftreten. Es wird über Untersuchungen, die serienweise in gewissen Zeitabständen in Gemeinschaft mit Herrn Dr. Heinrichsheuer ausgeführt wurden, berichtet. Die Säug-

linge, die aus den verschiedensten Anstalten stammen, waren klinisch ausnahmslos gesund. Ihr Stuhl wurde vom 1. Meconium bis 7—14 Tag nach der Guajacprobe (Weber) mit negativem Ergebnis untersucht. Parallel dazu wurde mit der Benzidinprobe gearbeitet; in einer Anstalt (Wöchnerinnenheim, Barmen) wurde zur Bereitung der Benzidinlösung Essigsäure vom Titer 1,9 $^{n}/_{10}$NaOH, in den übrigen Anstalten mit einer solchen vom Titer 2,8 $^{n}/_{10}$NaOH. In der ersten war die Benzidinprobe negativ durchweg, in den übrigen mit ganz vereinzelten Ausnahmen positiv. Gebrauchte Windeln reagieren mit Benzidinlösungen positiv auf okkultes Blut, wo Cl-Reaktion ausgeschlossen wurde. Phenolphthylein nach Boas färbte gebrauchte Windeln rot.

Eine zweite Reihe an den gleichen Anstalten soll mit dem von Boas vorgeschlagenen Extraktionsmittel angestellt werden, über die in Bälde berichtet wird. Die Melana ist keine verstärkte, physiologische Blutungsbereitschaft, wie sie v. Raiß angenommen wurde; er hat mit seiner Arbeit nicht einwandfrei Blut nachgewiesen.

4. Herr Burghard: Bakteriologische, serologische und tierexperimentelle Untersuchungen (gemeinsam mit Herrn Bachmann) über den Nachweis der Bordet-Gengou-Bacillen und ihre ätiologische Bedeutung für den Keuchhusten an 100 klinisch sicheren, unkomplizierten Keuchhustenfällen. Gewinnung der Kulturen durch „Anhusten" von Influenzaagarplatten in 32 Fällen gelungen und zwar in $^{3}/_{4}$ der Frühfälle, daher ist das „Anhusten" als Frühdiagnosticum im allerersten Beginn der Erkrankung, wenn eine klinische Entscheidung noch nicht möglich ist, für Heime und Kliniken praktisch brauchbar und empfehlenswert. Die Keuchhustenbacillen lassen sich weder kulturell noch morphologisch noch durch Komplementbindung und Agglutination von den Influenzabacillen sicher unterscheiden, ebensowenig läßt sich auf diesem Wege die spezifische Erregernatur der Keuchhustenbacillen beweisen; dagegen sind Keuchhustenbacillen bei intraperitonealer Impfung für Mäuse fast immer virulent (in der Mehrzahl Bakteriämie), Influenzabacillen erwiesen sich als avirulent. Virulenz kann parallel gehen mit der Schwere des klinischen Bildes. Endotoxinnachweis (nach Besrdka) ist nicht gelungen, ebenso nicht Intracutanimpfungen mit polyvalenter Vaccine zu diagnostischen Zwecken. Auch ist die Übertragung von Reinkulturen auf Meerschweinchen, Kaninchen und Macacus-Rhesus-Affen nicht geglückt. Doch berechtigt das regelmäßige Auftreten der Bacillen im Frühstadium der Erkrankung, das klinisch der hohen Infektiosität in den ersten Wochen entspricht, die Möglichkeit der bakteriologischen Frühdiagnose und ferner die Ergebnisse der Mäuse-Virulenz-Versuche zu der Annahme, daß den Bordet-Gengou-Bacillen eine ätiologische Bedeutung für den Keuchhusten zukommt. (Autoreferate).

Sitzung am Sonntag, den 15. März 1925, in Dortmund.

1. Herr Schridde als Gast: Entwicklung des Blutes beim Embryo. Untersuchungen am Hornhecht, bei dem schon im Dottersack Bilirubin. Wo Gefäße und Bindegewebe beim Embryo vorhanden sind, da findet auch Blutbildung statt. Darstellung der Genese der Blutbestandteile. — Herr Engel berichtet über einen Fall von angeborener myeloischer Leukämie.

2. Fräulein Hecker: Hämoklinischer Status nach Moro. Schwierigkeiten bereitet vor allem die Bestimmung der physiologischen Schwankungsbreite des Lipasegehaltes, da sich eine tägliche und offenbar auch eine jahreszeitliche, individuell verschiedene Schwankung ergibt. Eine gleiche Variationsbreite zeigen die Senkungsgeschwindigkeit und der Eiweißgehalt des Serums. Letztere sind besonders von dem Wasserhaushalt des Organismus, für den Normzahlen zu finden schwierig ist, abhängig. — Herr Engel: Die jetzige Handhabung des hämoklinischen Status sei noch ein „Vorpostengefecht", die der Senkungsgeschwindigkeit sei eine wissenschaftliche Spielerei. Doch gehöre den Blutreaktionen die Zukunft der wissenschaftlichen Entdeckungen.

3. Herr Brandes als Gast: Über die Behandlung der Poliomyelitis. Unterscheidung von 4 Stadien: I. Stadium der Infektionskrankheit, II. der sich ausdehnenden Lähmung, III. der abheilenden Lähmung (bis zu $1^1/_2$ Jahren post infectionem dauernd), IV. des dauernden Funktionsausfalles. Je weniger Apparate in der Therapie, umso besser. Besonders im III. Stadium soll unermüdlich mit Massage und Gymnastik (hierzu ist ausgebildete Kraft notwendig) therapeutisch eingewirkt werden. Demonstration zahlreicher entsprechend behandelter Kinder.

4. Herr Engel: Bericht über 105 Fälle von kongenitaler Lues. Bestätigung der relativen Häufigkeit der Neurolues auch schon im frühen Kindesalter (etwa $^1/_3$ der untersuchten Fälle). Coerper.

Aus dem Säuglingsheim Baden des nieder-öst. Landesjugendamtes.
(Leitender Arzt: Dr. Fritz Wengraf.)

Klinische Beobachtungen bei einer Varicellenepidemie.

Von Dr. **Josef Heuberger.**

Wir haben in unserem Säuglingsheime eine Varicellenepidemie beobachtet, die durch ihren epidemiologischen Zusammenhang mit einem Herpes zoster bei einem Erwachsenen, sowie durch die Immunitätsverhältnisse und die morphologischen Eigenheiten bemerkenswert erscheint. Im folgenden ein kurzer Bericht über den Verlauf der Epidemie:

Am 30. III. 1924 erkrankte die Kindesmutter E. A. unter Temperaturerhöhung und ziehenden Schmerzen in der erkrankten Partie an einem typischen Herpes zoster. Es besteht links hinten in der Gegend der Scapularlinie unterhalb der 12. Rippe eine Gruppe gleich entwickelter, etwa über hirsekorngroßer, mit trübem Inhalt gefüllter Bläschen, die von einem roten, leicht erhabenen Hofe umgeben sind, der teils gegen die unveränderte Haut sich gut abgrenzt, teils mit dem der anderen Efflorescenzen konfluiert. Die Gruppe erreicht eine Ausdehnung von etwa Fünfkronenstückgröße. Links davon seitlich und etwas weiter unten, ungefähr in der Axillarlinie, eine fast gleichgroße Gruppe von alleinstehenden, nicht konfluierenden, gleich entwickelten Efflorescenzen. Nach 2—3 Tagen Nachschübe von kleineren Gruppen von Herpes-zoster-Bläschen auch im linken unteren Abdomen. Die vordere und hintere Medianlinie wird nicht überschritten. Im weiteren Verlaufe kommen die Bläschen rasch zur Eintrocknung, es bleibt aber ein der Ausdehnung der Gruppe entsprechendes Infiltrat der Haut bestehen, das von bräunlichroter Farbe und über das Hautniveau erhaben ist. Die Oberfläche ist teils von weißlichen, leicht abhebbaren Schuppen bedeckt, teils trägt sie kleine braune Krusten, die den eingetrockneten Bläschen entsprechen. Es bestehen keine Schmerzen mehr und keine Temperaturerhöhung.

Am 13. IV. 1924 tritt nun bei derselben Mutter unter leichter Temperatursteigerung, ohne Schmerzen, ein eigenartiges Exanthem auf. Es zeigen sich in der obengenannten Lokalisation noch die beschriebenen Infiltrate der Haut, die jetzt eine mehr bläulich-rote Farbe zeigen und sonst noch von Schuppen und kleinen Krusten bedeckt sind. An dem Stamme, ebenso im Gesicht und am behaarten Kopfe sieht man einzelstehende, makulo-papulöse Efflorescenzen von braunroter Farbe, die im Zentrum zumeist eine leichte Schuppung aufweisen. Nur bei 1—2 Efflorescenzen zeigt sich zentral ein kleines Bläschen.

Bei den in den nächsten Tagen auftretenden Nachschüben kommt es nie mehr zu einer Bläschenbildung; das Exanthem bleibt auf der makulo-papulösen Entwicklungsstufe stehen. Gleichzeitig mit der Mutter zeigt sich bei dem von ihr gestillten Kinde E. M. am behaarten Kopfe, im Gesichte, am Halse, Stamm und Extremitäten ein mäßig reichliches, hellrotes, makulo-papulöses Exanthem, das an einer Stelle eine punktförmige gelbliche Verfärbung aufweist. Das Auftreten des Exanthems erfolgt ohne jegliche Beeinträchtigung des Wohlbefindens des Kindes und ohne Temperaturerhöhung. Am selben Tage noch zeigt sich bei einzelnen Efflorescenzen Bläschenbildung und im weiteren Verlaufe bei den meisten übrigen und bei den nicht allzu reichlichen Nachschüben. Die Bläschen zeigen nun typischen Varicellencharakter, bilden Dellen und trocknen bald unter Krustenbildung ein. Im selben Stockwerke, in einem anderen Saale, erkrankte nach 2 Tagen noch ein zweites Kind unter den gleichen leichten Erscheinungen an typischen Varicellen. Weiterhin erkrankten noch insgesamt 25 Kinder an Varicellen, mit Inkubationszeiten, die zwischen 10 und 19 Tagen schwankten. Das letzte Kind erkrankte am 11. VII. 1924 an Varicellen. Der Verlauf der Erkrankung ist anfangs in 6 Fällen entweder ein so leichter, wie bei den ersten 2 Kindern, oder das Exanthem blieb, wie bei 3 Kindern des Saales IV, gar nur auf 2—3 Bläschen beschränkt. Erst mit der Erkrankung des Kindes R. am 15. V. 1924, eines schwer exsudativen Kindes mit chronischem Ekzem, verliert die Erkrankung ihren leichten Charakter und die auf diesen Fall zurückzuführenden weiteren 16 Fälle wiesen durchwegs eine dichtere Aussaat des Exanthems auf, hatten beträchtliche Conjunctivitis und Rhinitis, Exanthem und fieberhaften Verlauf. Bei dem Kinde Schl. zeigte sich außerdem am 2. Tage des Exanthems Temperaturerhöhung bis 40°, starke Unruhe und Eßunlust, beim Essen Schluckbeschwerden. Die Inspektion des Rachens zeigte eine tiefrote Schwellung der Gaumenbögen und Tonsillen und des Pharynx, ebenso eine starke Rötung der Wangen- und übrigen Mundschleimhaut. An der vorderen Seite beider Gaumenbögen zogen gegen die Tonsillen eine Reihe von gelblich durchscheinenden Bläschen; die Tonsillen selbst zeigten kleine gelblich weiße, leicht abhebbare Beläge. Auch beim Kinde Scho. nahm das Varicellenexanthem einen bemerkenswerten Verlauf. Es erkrankte nach einer Inkubationszeit von 19 Tagen, am 2. Tage seiner Pneumonierekonvaleszenz unter leichter Temperaturerhöhung an Varicellen. Die Bläschen waren ungewöhnlich groß, $1^1/_2$: 2 cm, und mit einer leicht gelblichen Flüssigkeit gefüllt. Die Umgebung war nur wenig gerötet, so daß das Exanthem eher an Pemphigus als an Varicellen erinnerte. Erst das Auftreten von Nachschüben mit Bläschen von typischem Varicellencharakter schützte vor Verwechslung. Die Bläschen trockneten langsam unter Bildung tiefgreifender Schorfe ein und heilten nach 2 Wochen ab. Die Rückbildung der Pneumonie wurde durch die Varicellen nicht beeinflußt.

Was nun die Inkubationszeiten betrifft, so haben wir oben schon erwähnt, daß wir Schwankungen von 10—19 Tagen feststellen konnten. Weitaus am häufigsten aber war die regelmäßige Inkubationszeit von 12—14 Tagen nachweisbar. Bei dem bekannten schubweisen Auftreten der Epidemie in den einzelnen Zimmern war es um so leichter möglich, bei den einzelnen Fällen die Inkubationszeit ziemlich genau zu bestimmen.

Wir wollen hier auch unsere Versuche erwähnen, durch Übertragung von frischem Bläscheninhalt auf gesunde Kinder die Epidemie abzukürzen, indem wir uns einen Schutz der Kinder durch die Impfung erhofften. Der Bläscheninhalt wurde von WaR.- und Pirquet-negativen Kindern mittels Impflanzette auf die noch nicht erkrankten Kinder des entsprechenden Saales übertragen. Wir haben dabei folgende Resultate zu verzeichnen: Insgesamt wurden 36 Kinder, bei denen eine Infektionsmöglichkeit bestand, geimpft. Von diesen wurden 15 Kinder zweimal geimpft. Nicht geimpft blieben 9 Kinder.

Tabelle 1.

Geimpft.....	36	An Varicellen erkrankten	56%	Nicht erkrankt	44%
Nicht geimpft.	9	„ „ „	77%	„ „	23%

Tabelle 2.

Bei den geimpften Kindern sind folgende Resultate zu verzeichnen:

Positive (36 = 100%) Impfreaktion...	25%	Davon erkrankten (9 = 100%) an Varicellen	22%	Nicht erkrankt	77%
Negative (27 = 100%) Impfreaktion...	75%	an Varicellen	67%	„ „	33%

Aus den 2 Tabellen ergibt sich, daß das Überstehen einer Impfreaktion einen guten, wenn auch nicht sicheren Schutz vor der Erkrankung verleiht (Zeitpunkt der Impfung!). Die Impfung geht aber nur in einem gewissen Prozentsatz aller Fälle an, wodurch der Wert des Verfahrens sehr beeinträchtigt wird. Aus der Tabelle II ergibt sich, daß bei 25% der geimpften Kinder eine positive Impfreaktion zu verzeichnen war. Es traten an der Impfstelle nach 6—10 Tagen ein der Ausdehnung derselben entsprechendes, lebhaft gerötetes Infiltrat auf, in dem sich im Höhepunkt der Reaktion 2—5 Bläschen zeigten, die mit klarer Flüssigkeit gefüllt waren. Von diesen mit positivem Erfolg geimpften Kindern erkrankten 2, d. s. 22%, an Varicellen. Das eine Kind erkrankte 8 Tage nach Auftreten der positiven Reaktion an typischen Varicellen, und es ging der Abheilungsprozeß der Bläschen der Impfreaktion unbeeinflußt durch die Varicellen vor sich und umgekehrt. Bei dem anderen Kinde trat 3 Tage nach Ausbruch des Varicellenexanthems die Impfungsreaktion deutlich hervor; auch hier keine gegenseitige Beeinflussung der beiden Prozesse. Bei diesem Kinde fiel die Impfung sicher in die Inkubationszeit.

Es sind in den letzten Jahren im Anschluß an die Berichte von Bokay zahlreiche Varicellenepidemien beschrieben worden, bei

denen ein epidemiologischer Zusammenhang mit einer Herpes zoster-Erkrankung behauptet wurde. Was unserem Falle eine Besonderheit verleiht, ist der Umstand, daß die an Herpes zoster erkrankte erwachsene Person nach der für Varicellen typischen Inkubationszeit an einem Exanthem erkrankte, das man als Herpes zoster generalisatus oder aber als Roseola bei Varicellen ansprechen könnte. Gleichzeitig mit der Mutter erkrankte das von ihr gestillte Kind und 2 Tage später ein Kind in einem anderen Zimmer, zu dem die Mutter Zutritt hatte, an, wenn auch mitigierten, so doch durchaus charakteristischen Varicellen. Von diesen Erkrankungen ausgehend, nahm die Epidemie ihren weiteren Verlauf. Es wäre auch noch zu entscheiden, ob es sich um einen Herpes zoster und Varicellen handelt, die zufällig nebeneinander an einer Person auftreten, oder ob der vorausgegangene Herpes zoster bei der Mutter nach Bokay als Herpes zoster varicellosus aufzufassen ist. Wenn Herpes zoster varicellosus vorliegen soll, müßten im Sinne Wielands folgende Kriterien eindeutig erfüllt sein: die experimentelle Übertragung, Komplementbindung, eindeutige epidemiologische Verhältnisse, d. s. entsprechende Inkubation und entsprechende Immunitätsverhältnisse. In unserem Falle war es uns aus äußeren Gründen nicht möglich, die Übertragungs- und Komplementbindungsversuche anzustellen. Hingegen liegen die epidemiologischen Verhältnisse ziemlich eindeutig. In unserem Falle machte die an Herpes zoster erkrankte Kindesmutter 14 Tage nach Beginn der Herpes zoster-Erkrankung ein generalisiertes Exanthem durch, das wir wegen seiner Lokalisation, Morphologie und wegen des gleichzeitigen Auftretens von typischen Varicellen bei 2 Kindern nach ebenso typischer Inkubationszeit und nach Kontakt mit der erkrankten erwachsenen Person als Varicellenexanthem ansprechen können, da die typische Inkubation gegeben erscheint. Was nun die Immunitätsverhältnisse anlangt, müßte nach Wieland bei einem Herpes zoster varicellosus, ebenso wie bei einer Varicellenerkrankung, eine vollständige Immunität zurückbleiben, was bei unserer Epidemie bei der erwachsenen Person nicht der Fall ist.

Grüter hat bei Herpes virus Beobachtungen gemacht, die zeigen, daß die Immunitätsverhältnisse bei diesem sehr verwandten Virus ebenfalls recht kompliziert sein können. Er konnte in fortgesetzten Überimpfungen von Herpes virus nachweisen, daß das Virus sich verändert und auch verschiedene Formen von Keratitis hervorrufen kann. Es kommt in zwei Modifikationsformen vor; in einer stärkeren dermotropen und einer schwächeren neurotropen, wobei

die Angaben über die Stärke des Virus sich auf das Stärkeverhältnis gegenüber dem Menschen beziehen. Durch verschiedenartige Passagen konnte er eine Form in die andere überführen und machte dabei die interessante Beobachtung, daß die durch die schwächere Form gesetzte Immunität von der stärkeren Form durchbrochen werden konnte. Wir sind geneigt, in unseren Beobachtungen eine gewisse Analogie zu den Grüterschen Beobachtungen zu sehen und glauben, daß die Erkrankung der Mutter in der regulären Inkubationszeit nach Überstehen des Herpes zoster so gedeutet werden könnte, daß durch die schwächere neurotrope Infektion keine genügende Immunität gegen eine dermotrope Ausbreitung des Virus gesetzt wurde. Dieser Fall zeigt, daß die Immunitätsverhältnisse bei dieser Erkrankung von besonderer Natur sein müssen und daß es verfrüht erscheint, das letzte Wielandsche Kriterium als unerläßlich zu betrachten. Die Fälle, wo es zugleich mit der Ausbreitung des Varicellenexanthems zur Auslösung einer lokalen Impfreaktion kam, oder wo die Impfreaktion dem Ausbruche des Exanthems um eine Woche vorausging, lassen die Deutung zu, daß die Ausbildung der vollen Immunität einen gewissen Zeitraum erfordert, so daß eine Superinfektion in der Inkubationszeit möglich ist (vgl. ähnliche Beobachtungen von Luger und Lauda). Dadurch werden auch die vorkommenden Mißerfolge der Impfung verständlich.

Zusammenfassung.

Es wurde eine Varicellenepidemie beobachtet, die epidemiologisch von einem Herpes zoster ihren Ausgang nimmt, wobei bemerkenswerterweise die erkrankte Kindesmutter nach typischer Inkubationszeit zugleich mit ihrem Kinde an Varicellen erkrankt. Die Immunitätsverhältnisse bei Varicellen scheinen nach unseren Beobachtungen eine gewisse Analogie mit den Beobachtungen Grüters an Herpes virus aufzuweisen. Die Varicellenschutzimpfung wird in ihrem Wert durch das Nichtangehen der Impfung in einem verhältnismäßig großen Prozentsatz der Fälle und weiter durch den Umstand beeinträchtigt, daß sie zu Beginn der Inkubationszeit ausgeführt werden muß, um wirksam zu schützen.

Literaturverzeichnis.

Bokay, Arch. f. Kinderheilk. 1892; Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 105, 1924.
Wieland, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 105, 1924.
Grüter, Münch. med. Wochenschr. 1924, Nr. 31.
Luger und Lauda, Zeitschr. f. Seuchenbekämpfung 1924, Heft 5/6.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Greifswald.
(Direktor: Geheimrat Peiper.)

Studien über die Vaccination.

Von Dr. **W. Kuhle**, Assistenzarzt.

(Mit 2 Kurven.)

I. Die Allgemeinerscheinungen.

Es ist auffallend, daß in der bald unübersehbaren Literatur über den klinischen Verlauf der Vaccination verhältnismäßig wenig eingehende Beobachtungen zu finden sind. Der Grund hierfür ist wohl in der Tatsache zu suchen, daß die meist ambulatorische Vornahme der Schutzpockenimpfung exakte tägliche Untersuchungen unmöglich macht. Besonders gilt dies von dem den Impfprozeß begleitenden Fieber, das als regelmäßig auftretendes Allgemeinsymptom schon lange bekannt, aber in seinem genaueren Verlauf nur wenig studiert ist; außerdem differieren die Untersuchungen der einzelnen Autoren in ihren Resultaten. Jaksch (11) fand in den ersten 2 Tagen nach der Impfung niemals eine Temperatursteigerung, in vielen Fällen hielt sich die Temperatur sogar unter der Norm. Dann begann nach seinen Kurven die Temperatur allmählich zu steigen und erreichte zwischen der 45. und 164. Stunde febrile Werte. Der weitere Anstieg bis zur Acme ging sehr schnell vor sich. Dieselbe schwankte zwischen 38 und 40,5°. Das Fieber dauerte in der Regel 4—6 Tage an, hatte remittierenden Charakter und fiel in allen Fällen stufenweise zur Norm ab. Peiper (25) fand in 6 von 23 Fällen Temperatursteigerungen an den ersten 3 Tagen nach der Impfung. Diese waren meist leicht febril, abgesehen von 2 Fällen, in denen die Temperatur bis 39 bzw. 39,6° anstieg. Im Gegensatz zu Jaksch fanden sich in Peipers Fällen niemals abnorm niedrige Temperaturwerte. Nach Peiper (25) beginnt am 4.—7. Tage die eigentliche Fieberperiode. Die Temperatur steigt allmählich langsam an und erreicht am 7.—9. Tage ihren Höhepunkt mit 38,2—40°. Die Dauer des Fiebers schwankt zwischen $2^1/_2$ und 6 Tagen. Dann erfolgte der stets all-

mähliche Abfall der Temperatur, wobei diese niemals unter die Norm sank. Sobotka (31) fand in den ersten 2—3 Tagen in der Regel keine Temperatursteigerung. Vom 3.—4. Tage stieg die Temperatur allmählich an, um am 8. Tage die Acme zu erreichen, die zwischen 38 und 40° lag und 2—3 Tage andauerte. Am 10. Tage sank die Temperatur ab und hatte am 14. Tage stets die Norm wieder erreicht. Aus den Untersuchungen dieser ebengenannten Autoren geht hervor, daß das Fieber keine Abhängigkeit zeigt 1. von der Zahl der zur Entwicklung gekommenen Pusteln (24), 2. von der Intensität des lokalen Prozesses (24), 3. von der Wahl der Lymphe: rein animale, Retrovaccine, humanisierte (31), 4. von den vorgenommenen Nachimpfungen (31), 5. von der Eröffnung oder vom Aufkratzen der Pocken (24), 6. von dem Alter oder von der Konstitution des Impflings (31). Nach Wolff (24) beginnt das Fieber am 5.—6. Tage, erreicht am 8.—9. Tage sein Maximum, worauf am 9.—10. Tage der Abfall erfolgt. Jundell (13) teilt die Ergebnisse seiner Untersuchungen in 3 Gruppen ein. Bei der Gruppe I wird die Temperatur gar nicht oder in kaum beachtenswerter Weise durch die Impfung beeinflußt, oder die Veränderungen der Temperatur sind wenigstens von so kurzer Dauer, daß sie bei zweimaligen Tagesmessungen nicht erkannt werden. Gruppe II umfaßt diejenigen Impflinge, bei denen die Temperatur in den ersten 6 Tagen nach der Impfung keine Abweichung von der Norm zeigt. Am 7., spätestens am 9. Tage beginnt die Temperatur rasch anzusteigen und erreicht nach spätestens 48 Stunden das Maximum, um nach 2—3, höchstens 5 Tagen wieder abzufallen. Die Gruppe III weist ein Stadium auf, das der Gruppe II gleicht, ihm geht aber eine Temperaturerhöhung am 4.—7. Tage voraus, die nicht so hohe Werte erreicht wie das spätere Floritionsstadium und nicht von so langer Dauer ist. Kuhle (15) fand bei seinen Untersuchungen über Vaccineimmunität leichte Temperatursteigerungen von 0,2—0,3° im Inkubationsstadium ähnlich wie Behn, Hennig und Peiper (24). Am 6.—7. Tage stieg dann die Temperatur treppenförmig an, schwankte zwischen 39 und 40° und sank nach 3—4 Tagen zur Norm.

Eine Übersicht über die vorhandene Literatur ergibt also wenig Einstimmigkeit in der Frage des genauen Vaccinefieberverlaufes, zu dessen Klarlegung man von folgenden Voraussetzungen ausgehen muß: Die Höchstgrenze der normalen Temperatur des Säug lings wird in den meisten Lehrbüchern mit 37,2° angegeben. Jun dell (12) gibt als Maximum im Neugeborenenalter 36,98°, im ersten Lebensmonat 37,21°, im zweiten 37,25°, im sechsten 37,37° und im

2.—5. Lebensjahr ebenfalls 37,37° an. Auf Grund dieser durch genaue Messungen gewonnenen Zahlen hielt ich mich bei meinen Untersuchungen für berechtigt, eine Temperatur von mehr als 37,3° als febril zu bezeichnen. Das mir zur Verfügung stehende Material wurde von mir hinsichtlich seiner Eignung gründlichst gesichtet. Es kamen nur die Kurven solcher Kinder in Betracht, die vor und während der Impfung gesund und frei von Temperatursteigerung waren. Die Zahl der auf diese Weise verbleibenden Fälle betrug 40. Das Alter der Kinder schwankte zwischen 1—10 Monaten. Die Temperaturmessung erfolgte rectal, bei den meisten Kindern sechsstündlich mittels eines Maximalthermometers durch ein in

Tabelle 1.

Laufende Nummer	Name	Alter in Monaten	Tag vor der Impfung		Temperatur Tag nach der Impfung															
					1. Tag		2. Tag		3. Tag		4. Tag		5. Tag		6. Tag		7. Tag		8. Tag	
			Mg.	Ab.	Mg.	Ab.	Mg.	Ab.	Mg.	Ab.	Mg.	Ab.	Mg.	Ab.	Mg.	Ab.	Mg.	Ab.	Mg.	Ab.
1	G. N.	5	36,6	37,0	37,1	36,8	37,1	37,7	37,1	37,4	37,2	37,9	37,3	37,3	37,4	37,8	37,5	37,8	37,5	37,6
2	K. B.	5	36,9	37,0	36,8	36,7	36,9	37,2	36,7	37,3	37,1	37,1	36,8	37,3	36,9	37,5	36,9	37,5	37,4	37,7
3	J. H.	5	36,8	37,0	36,4	36,8	36,5	37,1	36,8	37,1	36,5	37,2	36,6	37,1	36,8	37,1	37,5	38,0	36,8	37,5
4	M. St.	3	37,0	37,2	36,8	37,1	36,8	37,0	36,8	37,1	37,1	36,4	37,1	37,1	37,2	37,2	37,3	37,0	37,2	37,5
5	Ch. R.	3	37,3	37,0	37,0	36,6	36,9	36,8	37,3	36,8	37,3	37,5	37,1	37,5	37,4	37,8	37,5	38,6	37,2	37,7
6	O. T.	3	37,1	37,3	37,1	37,3	36,6	37,3	36,6	37,1	37,7	38,1	37,8	37,5	37,3	37,9	37,4	37,1	37,1	37,5
7	W. S.	3½	37,3	36,9	37,2	36,8	37,3	37,1	36,8	37,1	37,3	37,3	37,4	37,3	37,4	37,1	37,1	37,2	37,2	37,5
8	E. M.	10	36,4	36,9	36,9	37,2	36,7	36,8	36,3	37,5	36,5	37,1	36,9	36,8	36,9	37,3	37,4	38,1	37,3	37,7
9	W. K.	3	37,1	36,9	37,0	37,0	37,0	36,9	37,1	36,9	37,1	37,1	36,8	37,1	37,4	37,2	36,8	36,9	37,1	37,5
10	E. B.	3	36,9	36,9	36,9	36,8	36,7	37,1	36,8	37,0	37,1	36,9	36,9	36,9	36,7	37,1	36,7	37,5	37,2	37,7
11	G. K.	2	37,1	36,8	36,8	36,8	37,0	36,9	37,1	36,9	36,9	37,0	37,1	37,1	37,1	37,3	37,4	37,0	37,3	37,7
12	L. B.	4	37,0	37,3	36,8	36,9	37,3	37,4	38,0	39,0	37,7	36,8	37,3	37,9	37,5	38,0	38,2	38,2	37,4	37,9
13	L. L.	5	36,8	37,1	37,1	37,1	37,1	36,9	37,2	36,9	36,9	37,0	37,2	37,2	37,1	37,3	37,5	37,1	37,3	37,7
14	E. F.	3	37,0	37,2	37,2	36,8	36,9	37,0	37,3	37,1	37,1	36,8	37,1	37,5	37,6	37,0	37,2	37,8	37,6	38,0
15	R. B.	2	36,8	37,1	36,9	37,1	36,9	37,1	36,8	36,5	36,8	37,1	36,8	37,1	36,8	37,0	36,7	37,1	36,8	37,3
16	W. C.	2	37,0	37,1	36,9	37,0	37,1	37,3	37,2	37,1	37,3	37,3	37,0	37,1	36,9	37,0	37,4	37,4	37,2	37,7
17	G. L.	7	37,0	37,0	37,0	37,1	37,2	37,4	36,8	37,0	37,2	37,3	36,8	37,8	37,5	37,3	37,3	37,4	37,0	37,5
18	G. M.	6	36,9	37,3	36,9	37,0	37,1	37,5	37,5	37,6	36,6	37,0	37,0	37,5	36,9	37,2	36,9	37,1	37,2	37,6
19	Cl. W.	1	37,1	36,9	36,9	36,8	37,1	37,3	37,2	37,3	37,1	37,1	37,0	36,9	36,9	36,8	36,8	36,9	36,8	37,3
20	E. H.	5½	37,2	37,2	36,8	36,8	37,3	37,1	37,6	37,3	37,4	37,3	37,1	37,1	37,0	37,1	37,2	37,1	37,2	37,5
21	F. G.	3	36,9	37,1	36,9	37,1	37,1	37,2	37,1	37,1	37,1	37,2	36,9	37,0	37,3	37,8	37,6	37,4	37,3	37,7
22	K. K.	5	36,9	37,2	36,8	37,2	37,0	37,1	37,0	37,2	37,4	37,5	37,1	37,3	37,6	37,8	37,7	37,9	37,7	38,0
23	G. L.	2	37,1	37,3	37,1	37,2	37,4	37,2	37,6	37,8	37,2	37,1	37,4	37,1	37,3	37,1	37,2	36,8	36,8	37,3
24	F. M.	4	37,1	37,1	37,3	37,1	37,1	37,1	36,4	37,2	37,1	37,2	36,9	37,1	36,8	36,6	37,5	36,6	37,1	37,7
25	E. K.	1	36,5	36,6	36,7	36,8	36,5	36,4	36,1	36,2	36,2	36,3	36,3	36,1	36,6	36,5	37,0	36,8	36,5	37,0
26	S. R.	4	37,1	37,1	37,3	37,1	37,1	37,4	37,2	36,8	36,9	37,1	37,0	37,3	37,2	37,3	38,2	39,5	39,0	39,5
27	B. P.	9	36,3	36,2	36,4	36,7	36,7	36,6	37,4	37,5	37,8	36,9	37,2	37,1	36,9	37,0	36,7	37,2	37,6	37,7
28	J. W.	10	37,0	36,6	37,2	36,5	36,5	36,6	36,7	37,1	37,0	37,2	36,8	37,1	36,8	36,7	36,8	37,9	37,0	37,5
29	H. W.	9	37,0	36,6	36,6	36,4	36,7	37,0	36,6	37,1	37,3	37,2	37,1	37,2	37,5	38,1	37,6	39,1	38,6	39,2
30	H. Th.	9	36,4	36,6	36,2	36,4	36,4	36,1	36,6	36,8	36,9	36,7	36,8	37,0	37,4	37,0	37,1	37,2	37,2	37,7
31	B. R.	10	36,8	37,0	36,6	36,5	36,4	36,5	36,9	36,8	36,8	36,4	37,4	37,2	37,0	37,2	36,9	37,6	37,2	37,7
32	E. J.	7	37,1	37,1	37,1	37,2	37,1	37,2	37,1	37,1	37,8	37,2	37,2	37,5	37,4	37,3	37,7	37,7	37,4	38,0
33	W. G.	9	36,7	36,9	36,6	36,8	36,8	37,4	37,2	37,3	37,5	37,3	37,3	37,5	37,3	37,4	37,3	37,5	37,5	37,7
34	C. Z.	6	37,0	37,1	36,9	37,2	37,1	37,3	37,4	37,5	37,6	38,0	37,5	37,8	37,0	37,5	37,0	38,8	37,7	38,2
35	R. B.	6½	36,9	36,6	36,9	37,2	36,8	36,8	37,1	37,2	37,4	36,8	37,2	37,3	37,4	38,6	38,5	37,5	36,5	37,0
36	G. F.	8	37,0	37,1	37,1	37,2	37,0	37,1	36,9	37,0	37,1	37,2	37,2	37,1	37,2	37,4	37,7	38,7	37,8	38,2
37	H. E.	4½	37,0	37,1	37,1	36,9	37,1	37,0	36,8	36,9	37,3	36,6	37,3	37,0	37,0	36,9	37,2	36,5	37,3	37,7
38	G. O.	6½	36,8	36,9	37,0	36,6	37,4	36,8	37,2	36,8	37,4	36,8	36,9	36,8	37,8	38,4	38,6	39,4	38,5	39,0
39	M. M.	5½	37,0	37,0	37,1	36,9	37,0	36,6	37,1	36,6	37,1	36,6	36,9	36,8	37,2	37,2	37,0	36,6	36,9	37,2
40	H. G.	4½	36,8	37,0	37,1	37,3	37,2	36,8	37,3	36,9	37,1	36,9	37,0	36,7	37,3	37,0	37,5	36,8	38,0	37,5

dieser Funktion gut geübtes Säuglingspflegepersonal. Die Messungen wurden so vorgenommen, daß eine Beeinflussung durch Nahrungsaufnahme auszuschließen war. In der folgenden Tabelle gebe ich den Verlauf der Temperaturkurven bis zum 16. Tage nach der Impfung wieder, wobei die fettgedruckten Zahlen diejenigen Temperaturen darstellen, die sich über 37,3° erheben. Die Temperaturerhebungen, die sich nach dem 14. Tage post vaccinationem vorübergehend beobachten ließen, habe ich mit diesen nicht in direkten Zusammenhang gebracht. Die Tabelle läßt nun zunächst in 12 = 30% eine Temperaturerhebung in den ersten 3 Tagen erkennen, die sich nur in einem Fall (Nr. 12) bis 39°, sonst nicht über subfebrile Werte

Tabelle 1.

Temperatur Tag nach der Impfung															Körpergewicht am Tage der Impfung	Körpergew. am 20. T. nach der Impfung	Zu- bzw. Abnahme	Zahl der Pusteln
9. Tag		10. Tag		11. Tag		12. Tag		13. Tag		14. Tag		15. Tag		16. Tag					
Mg.	Ab.	Mg.	Ab.	Mg.	Ab.	Mg.	Ab.	Mg.	Ab.	Mg.	Ab.	Mg.	Ab.	Mg.	Ab.				
37,6	**37,6**	**37,8**	**39,1**	**38,4**	**37,7**	37,1	36,9	37,3	**37,5**	37,1	36,8	36,8	37,1	37,3	36,9	5620	5930	+ 310	2
37,8	37,7	36,9	36,8	37,1	36,8	36,8	36,7	37,1	37,3	37,0	36,9	36,9	37,2	36,8	36,9	4800	5220	+ 420	4
37,2	**37,6**	37,1	**37,5**	36,9	37,2	36,9	36,7	36,9	37,1	36,3	36,3	36,4	36,4	36,6	36,8	5080	5250	+ 170	4
36,8	37,2	**37,5**	37,1	37,2	36,7	**37,4**	36,8	37,2	36,7	37,1	36,9	37,1	37,1	**37,4**	36,9	4890	5150	+ 260	1
39,1	**39,2**	**37,6**	37,3	37,0	36,9	36,9	36,9	36,8	36,7	36,9	37,0	37,1	36,8	37,2	36,5	4130	4430	+ 300	3
37,5	37,3	**37,4**	36,9	37,1	37,1	37,2	36,8	36,5	37,2	**37,8**	37,1	**37,4**	37,0	37,3	37,0	4600	4830	+ 230	3
37,4	37,2	37,1	37,1	37,3	36,9	**37,5**	**37,5**	**37,5**	**37,5**	**38,0**	37,1	**37,4**	37,2	37,3	36,8	4750	5100	+ 350	1
36,8	**38,4**	**37,7**	**37,5**	36,8	36,7	36,9	36,7	36,5	36,1	36,4	36,1	36,4	36,8	36,2	36,3	8060	8180	+ 120	4
37,0	37,1	37,2	**37,4**	**37,4**	37,1	**37,6**	**67,5**	**37,4**	36,8	37,0	36,5	36,8	36,9	36,9	37,0	4150	4400	+ 250	4
36,5	36,8	37,1	36,9	37,1	36,8	36,6	36,8	36,9	37,1	37,0	37,2	36,6	**37,4**	37,0	36,9	4800	5170	+ 370	4
37,5	37,0	**37,4**	37,3	37,2	36,9	37,2	37,3	37,1	36,8	36,8	37,3	37,2	37,1	37,1	37,3	3660	4040	+ 380	4
37,8	**37,9**	**37,6**	**37,4**	**37,4**	37,1	36,7	37,1	37,0	36,5	36,6	36,8	36,8	37,0	37,3	37,1	4500	4700	+ 200	4
37,8	**37,5**	36,9	**37,4**	37,0	36,9	37,2	37,0	**37,5**	36,8	37,3	37,1	36,8	36,8	37,0	37,2	3740	4000	+ 260	4
37,3	36,8	37,2	36,9	37,1	**37,7**	37,1	36,5	36,7	37,0	36,9	37,1	37,0	37,1	37,2	36,9	3510	3660	+ 150	4
36,8	37,0	37,1	37,0	36,8	36,8	36,9	37,1	36,8	36,9	36,9	36,8	37,1	36,9	36,9	36,9	3400	3650	+ 250	3
37,8	**38,1**	**37,5**	**37,8**	**37,5**	37,3	37,2	**37,5**	36,8	37,0	36,9	37,1	36,9	37,3	37,1	37,0	4020	4540	+ 520	1
37,2	**38,1**	37,1	37,2	37,3	**37,4**	37,0	37,3	37,1	—	—	—	—	—	—	—	5650	5660	+ 10	3
38,3	**38,4**	37,0	37,1	36,9	37,0	37,2	37,3	36,9	37,1	—	—	—	—	—	—	5780	5900	+ 120	2
37,6	36,7	**37,4**	36,8	37,1	36,9	37,0	36,9	37,0	37,0	37,1	36,9	37,1	37,0	37,0	37,1	3160	3380	+ 220	1
36,8	37,1	36,8	37,1	36,8	36,5	37,0	37,0	37,0	36,7	37,1	37,1	37,3	37,2	37,1	37,0	4700	4900	+ 200	1
37,5	**37,4**	**37,6**	**37,5**	**37,5**	36,9	37,1	37,1	36,6	36,6	37,3	36,9	37,3	37,1	36,9	37,3	4070	4450	+ 380	1
39,2	**39,6**	**38,3**	**38,5**	**37,4**	37,3	37,1	37,3	37,3	37,0	37,3	37,1	36,9	36,8	36,8	36,5	5310	5520	+ 210	4
36,8	36,8	**37,4**	**37,5**	**37,7**	**37,8**	**37,4**	37,0	37,3	37,0	37,0	37,1	36,7	36,8	36,9	36,8	4650	4850	+ 200	4
37,5	37,1	37,0	**38,2**	**39,3**	**38,5**	**38,3**	37,1	**37,5**	**37,7**	**38,3**	36,9	36,8	37,3	36,8	37,1	5250	5590	+ 340	2
37,1	36,8	36,8	37,1	36,8	37,1	36,9	37,1	37,0	37,2	37,0	36,8	36,5	36,2	36,9	36,6	3250	3370	+ 120	2
38,1	**38,3**	**38,3**	**38,6**	**37,4**	37,0	36,9	**37,5**	37,0	36,5	36,4	36,6	37,3	36,8	36,5	36,9	5330	5420	+ 90	2
37,2	37,3	**37,6**	**37,6**	**37,5**	**37,4**	**37,6**	**37,4**	37,0	**37,4**	37,0	36,5	37,1	37,3	37,3	37,1	8270	8380	+ 110	1
37,4	**39,2**	**38,0**	**39,9**	36,5	36,8	36,7	36,8	36,8	36,8	36,7	36,9	36,5	36,8	36,9	36,9	7020	7380	+ 360	2
37,4	**37,5**	36,9	37,0	36,8	36,9	36,5	36,8	36,2	36,5	36,8	36,9	36,9	37,0	37,0	37,1	6890	7250	+ 360	4
37,9	**38,3**	37,0	37,0	36,4	37,3	37,0	36,8	36,8	36,9	36,8	36,5	36,5	36,1	37,0	36,9	7280	7600	+ 320	3
37,4	**37,6**	36,9	37,3	36,9	**37,4**	36,9	36,8	36,9	36,8	37,1	36,9	37,0	36,6	36,9	37,0	7000	7440	+ 440	1
38,9	**38,8**	**39,7**	**37,7**	37,1	37,3	37,1	37,1	36,6	36,8	37,1	37,1	37,2	36,8	36,9	37,0	3970	7250	+ 280	2
37,8	**37,8**	**38,5**	**38,6**	**37,8**	**37,6**	37,1	37,0	36,8	36,9	36,9	37,0	37,1	37,2	37,0	37,1	5800	5830	+ 30	4
37,9	**37,7**	**37,7**	**37,4**	**37,5**	**37,4**	37,2	37,0	37,1	36,9	36,4	36,8	36,0	36,8	37,3	37,2	6300	6470	+ 170	3
36,6	36,5	36,8	36,6	36,7	36,6	36,5	36,8	36,9	36,8	36,9	37,0	36,6	36,8	36,9	37,0	5200	5500	+ 300	2
37,9	**38,4**	**38,2**	**38,1**	37,0	37,1	37,0	36,9	36,8	36,9	36,9	37,1	37,1	37,2	37,1	37,2	5930	6080	+ 150	3
37,5	**37,6**	**38,2**	**38,0**	37,0	36,6	36,5	36,8	36,5	36,4	36,5	36,4	36,5	36,3	36,6	36,4	6490	6400	− 90	1
39,1	**39,0**	**39,2**	**39,8**	**38,4**	**37,6**	**37,5**	37,3	36,8	36,9	36,6	36,5	36,8	36,5	36,9	36,4	6260	6310	+ 50	3
37,0	36,8	**38,4**	**38,8**	**38,2**	**39,0**	**38,5**	**37,6**	36,6	36,8	36,7	36,5	36,4	36,6	36,6	36,7	4650	4950	+ 290	3
37,5	**38,7**	**39,0**	**39,2**	**37,4**	36,7	36,5	36,8	36,5	36,8	36,3	36,4	36,4	36,9	36,3	36,7	5220	5380	+ 160	2

erhebt. Dieses Inkubations- oder Vorfieber im Initialstadium der Vaccination, das zuerst Peiper (24) beobachtete, das aber auch andere Autoren in ihren Kurven angegeben haben, ohne auf seine besondere Bedeutung hinzuweisen, ist vielleicht durch das Eindringen von Virus in die durch die Anlage der Impfschnitte eröffneten Lymphbahnen zu erklären, wobei allerdings ungeklärt bleibt, warum das Vorfieber nicht regelmäßig, sondern nur bei einer begrenzten Anzahl von Impflingen auftritt. Die Konstitution läßt sich nach meinen Beobachtungen nicht verantwortlich machen, möglicherweise spielt die Tiefe der Schnitte im Verein mit der Konzentration und der Menge der Lymphe bei dem Zustandekommen des Initialfiebers eine Rolle. Das Vorfieber dauerte 1—2 Tage an. In 8 Fällen war es am 2. Tage vorhanden, während es in 4 Fällen erst am 3. Tage auftrat. Bei 6 Impflingen dauerte es bis in den 4. Tag hinein an. Darauf erfolgte der Rückgang zur Norm. Eine Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens ließ sich nicht erkennen. Die eigentliche Fieberperiode begann bei den verschiedenen Kindern an verschiedenen Tagen. In den meisten Fällen fiel der Beginn auf den 6. bis 7. Tag (Tabelle 2).

Tabelle 2.
Beginn der Fieberperiode.

4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.
3 = 7,5%	8 = 20%	12 = 30%	12 = 30%	—	1 = 2,5%	1 = 2,5%

Das Fieber stieg allmählich treppenförmig an und überschritt bei keinem Impfling 40°, während nur 12 mal = 30% die Kurve 39° und 13 mal = 32% 38° erreichte. In 13 Fällen = 32% bewegte sich der Höhepunkt der Kurve zwischen 37,3 und 38°. Bei 2 Kindern = 3,2% der Fälle erhob sich die Kurve überhaupt nicht über 37,3°. Es scheint kein Zufall zu sein, daß es sich bei diesen beiden Impflingen um ein Lebensalter von 1 bzw. 2 Monaten handelt, vielmehr scheint die schwache oder fehlende Vaccinefieberreaktion eine Eigentümlichkeit des jungen Säuglingsalters zu sein. Wir werden später sehen, daß wir ganz analoge Verhältnisse bei der Vaccination Neugeborener vorfinden. In einem Falle (Nr. 20) bestand ein subfebriles Vorfieber, sonst keine Temperaturerhebung. Über die Dauer der Fieberperiode gibt die folgende Zusammenstellung (Tab. 3) Auskunft:

Tabelle 3.
Dauer der Fieberperiode.

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10 Tage
1 = 5,2%	2 = 5%	4 = 10%	12 = 30%	4 = 10%	8 = 20%	4 = 10%	1 = 2,5%	0 = 0%	1 = 2,5%

In einem Falle hielt das Fieber über den 14. Tag hinaus mit unverminderter Stärke an. Es handelte sich um eine komplikatorische Bronchopneumonie, die sich im Verlaufe der eigentlichen Vaccinefieberperiode hinzugesellte. Auch noch in einigen anderen Fällen beobachteten wir leichte Erhebungen der Temperaturkurve nach dem 14. Tage. Einige Male handelte es sich um dyspeptische Störungen, die sich im Anschluß an die Fieberperiode einstellten und als parenteral bedingt aufzufassen waren. Diese Erklärungsmöglichkeit ließ sich aber auch einige Male im Stich, und es ist anzunehmen, daß ab und zu auch noch nach dem 14. Tage subfebrile Temperaturen vaccinalen Ursprungs auftreten.

Der Abfall der Temperatur vollzog sich meistens allmählich innerhalb 2—3 Tagen vom 10. Tage ab. Kritischer Temperaturabfall wurde nicht beobachtet.

Ähnlich wie Sobotka (31) können wir im Durchschnitt den Gang der Temperatur bei der Vaccination in 4 Phasen einteilen: die erste Phase umfaßt die ersten 2—3 Tage. Wenn wir während dieser Phase in 30% der Fälle Temperaturerhebungen feststellten, so sind wir nicht mehr berechtigt, den fieberlosen Verlauf dieses Abschnittes als die Regel zu bezeichnen. Und es ist schwer verständlich, daß ein so guter Kenner des Vaccinefiebers, wie Sobotka es ist, sagt (31), „daß die ersten 2—3 Tage in der Regel keine Temperatursteigerung zeigen", während er selbst in 11 von 51 Fällen am 2. und 3. Tage Temperaturerhebungen bis 38,1° gefunden hat. Ähnliches gilt auch von Jundell (13). Wir können auf Grund unserer genauen Beobachtungen annehmen, daß es bei der Vaccination ein Initialfieber in den ersten 3 Tagen gibt, daß dieses Fieber allerdings nicht regelmäßig bei allen Impflingen nachzuweisen ist. Die 2. Phase, die durch allmählichen Anstieg der Temperatur gekennzeichnet ist, reicht vom 4. bis zum 7. Tag. Die 3. Phase stellt die wichtigste Periode dar. Während ihrer Dauer sind die Temperaturschwankungen gering. Sie hält meistens bis zum 10. Tage an und geht über in die 4. Phase, die Periode des allmählichen Fieberabfalls. Die Abgrenzung dieser Phasen gelingt nicht in allen Fällen. Es kommen Variationen der verschiedensten Art vor, jedoch kann man die vorstehende Einteilung als Regel annehmen. Öfter sieht man zwischen 2. und 3. Phase ein fieberfreies Intervall. Wie ältere Untersucher konnte ich keine Abhängigkeit des Temperaturverlaufes von Alter, Konstitution, Intensität der Lokalreaktion und Anzahl der aufgegangenen Pusteln nachweisen. Bei einzelnen Fällen entfernten wir zur histologischen Untersuchung Teile der Pusteldecke. Auch hierdurch

fand keine charakteristische Beeinflussung der Temperaturkurve statt, ebensowenig wie durch das Auftreten von Nebenpocken, das wir zweimal beobachteten. Interessant war das Auftreten von Vaccineexanthem am 10. bzw. 11. Tage in 2 Fällen, bei denen wir die Pusteldecke teilweise entfernt hatten. Bei einem Impfling handelte es sich um morbillöse Efflorescenzen, während in dem anderen Falle das Exanthem ganz das Aussehen eines Erythema infectiosum hatte. Nach 3 Tagen war in beiden Fällen das Exanthem abgeblaßt, ohne daß es irgendeinen Einfluß auf den Temperaturverlauf geltend gemacht hatte. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß die Entstehung des Exanthems in Zusammenhang zu bringen ist mit der Eröffnung der Pusteln, indem es nach der v. Pirquetschen Anschauung (23) durch die eventuelle Eröffnung der Lymphbahnen zu einem vermehrten Übertritt von Virus in den Kreislauf und somit zu einer gesteigerten Produktion von Agglutininen kommt. Es wurde das Serum der durch Exanthem komplizierten Fälle nach der Methode von Süpfle (30) auf seinen Antikörpergehalt im hiesigen Hygiene-Institut (Dr. Schilf) geprüft. Dabei zeigte sich tatsächlich eine gesteigerte Antikörperbildung.

Nächst dem Fieber ist das wichtigste, den Vaccineprozeß begleitende Allgemeinsymptom die Leukocytose. Über ihren Verlauf bestehen heute keine Meinungsverschiedenheiten mehr. Schon Sobotka (31) fand, daß während der Impfung regelmäßig eine Leukocytose auftritt, die 3—4 Tage anhält, um am 7.—8. Tage nach der Impfung abzusinken. Dieser Abfall erfolgt oft bis unter die Norm. Am 10.—12. Tage schließt sich dann wiederum eine Leukocytose an mit einer Dauer von 2—6 Tagen. Diese letztere schwankt zwischen 10 000 und 17 500, während die erste Leukocytose höhere Werte, etwa 12 000—23 000, erreicht. Beide Leukocytosen sind polynucleär. Bei Vergleich der Leukocytenkurve mit der Fieberkurve fällt auf, daß gewöhnlich die tiefste Stelle der ersteren dem höchsten Punkt der letzteren entspricht. Diese Erscheinung wird auch von v. Pirquet besonders betont (23). Wir verfolgten bei einigen Impflingen das Blutbild und fanden ebenfalls eine Senkung der Leukocytenkurve auf der Höhe der Fieberperiode. Die Kurven schwankten im Durchschnitt zwischen 8000 und 15000. Eine Lymphocytose konnten wir nicht beobachten so, wie Tami Shintake (32) auf Grund seiner Untersuchungen angibt. Bezüglich der Zahl der Erythrocyten und des Hämoglobins fanden wir in Übereinstimmung mit Sobotka (31) keine spezifische Veränderung im Gegensatz zu Klotz (14), der bei allen von ihm

geimpften Säuglingen eine Verminderung des Hämoglobingehaltes um 10% sah.

Atemfrequenz und Puls ließen wir während des Schlafes genau messen. Eingehendere Untersuchungen über ihr Verhalten liegen bisher in der Literatur nicht vor. Die Pulskurve verlief bei unseren Impflingen ganz analog der Fieberkurve und erreichte beispielsweise bei einer Temperatur von 39° die Höhe von 140 Schlägen in der Minute. Die Atemfrequenzkurve zeigten nicht so starke Schwankungen. Diese bewegten sich zwischen 35 und 40 Atemzügen in der Minute, wobei der Höhepunkt ebenfalls in die Fieberperiode fiel.

Wir achteten ferner bei unseren Untersuchungen auf die Milz und auf Achseldrüsenschwellungen. Sobotka (31) fand öfter sogar recht erhebliche Schwellungen der Achseldrüsen bei ambulatorisch geimpften Kindern. Ablaß (1) sah bei fast allen Impflingen vom 2. Monat ab meist einseitige, seltener beiderseitige Achseldrüsenschwellung, die aber bald zurückging. Die palpable Milz wird nach Klotz (14) nur in 10% der Fälle vermißt. Diese Ansicht konnten wir nicht bestätigen, dagegen fanden wir eine einseitige Schwellung der axillaren Lymphdrüsen in einzelnen Fällen, die sich durch besonders heftige Lokalreaktion auszeichneten, ohne aber auch hier von einer Regelmäßigkeit sprechen zu können.

Besondere Aufmerksamkeit schenkten wir dem Allgemeinbefinden, das im wesentlichen unbeeinträchtigt blieb. Auffallend ist, daß die Temperatur nur in verhältnismäßig wenig Fällen sehr hohe Werte erreichte. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß die Ruhe, die den Säuglingen in Anstalten im Gegensatz zum Aufenthalt in der Familie gegönnt ist, mit den verhältnismäßig niedrigen Temperaturen der vaccinierten Anstaltskinder in Zusammenhang zu bringen ist. Unruhe, mangelnde Appetenz, schlechte Stimmung beobachteten wir nur selten, Krämpfe nie. Auch die Fälle, die durch ein postvaccinales Exanthem kompliziert waren, wiesen keine besondere Störung des Allgemeinbefindens auf.

Beachtenswert schien uns auch die Verfolgung der Gewichtskurven. Auch hierüber liegen, soweit ich die Literatur übersehe, noch keine Mitteilungen vor. In der Tabelle 1 sind das Gewicht des Impftages und des 20. Tages nach der Impfung sowie die Differenz beider angegeben. Es zeigte sich nur in 1 Falle = 2,5% ein geringer Abfall. Wenn in einzelnen Fällen im Anschluß an die Fieberperiode infolge parenteraler Störung ein Gewichtsabfall statt-

fand, so erfolgte stets in wenigen Tagen die Reparation, und der Verlust war schnell wieder ausgeglichen. Auch das Längenwachstum sowie die Zunahme von Kopf-, Brust- und Bauchumfang verliefen unbeeinflußt. Wir stellten dies durch wöchentliche genaue Messungen fest. Alles in allem läßt sich sagen, daß der Vaccinationsprozeß in seinem Einfluß auf das Allgemeinbefinden der Impflinge bei sachgemäßer Pflege milde verläuft. Impfschäden kommen bei sachgemäßer Pflege nicht vor, ebenso gehören sonstige komplikatorische Krankheiten, insbesondere parenterale Ernährungsschäden zu den Seltenheiten. Auch konstitutionell schwächliche Kinder vertragen die Vaccination gut.

Eine besondere Stellung nehmen nun die Neugeborenen bzw. jungen Säuglinge ein, insofern als bei ihnen die Annahme, daß das Fieber bei der Vaccination von dem Alter unbeeinflußt bleibt, nicht zutrifft. Gast, Behm (24), Ablaß (1), Wolff (24) und Jundell (13) sahen bei Neugeborenen kein Fieber nach der Impfung auftreten. Unsere Untersuchungen haben diese Angaben insofern bestätigt, als jedenfalls über subfebrile Werte hinausgehende Temperaturerhebungen nicht zu beobachten sind. Ich impfte 8 Kinder im Alter von 9 bis 30 Tagen. Von diesen blieben 2 auch bei mehreren Nachimpfungen reaktionslos. Nur bei 3 Impflingen trat gleich nach der ersten Impfung am 5. Tage eine Reaktion ein, bei den übrigen erst nach der Wiederholungsimpfung, die nach einigen Tagen folgte. Im allgemeinen läßt sich sagen, wie aus der folgenden Zusammenstellung (Tabelle 4) hervorgeht, daß die Reaktion bei Neugeborenen und jungen Säuglingen durchweg milder verläuft. Vorfieber wurde niemals beobachtet. Die höchste Grenze der Temperatur, die meist 2—3 Tage erhöht war, lag in einem Falle bei 38,2°, sonst unter 38°. Ein typischer Verlauf der Temperaturkurve ließ sich nicht feststellen. Das Allgemeinbefinden war bei keinem Impfling gestört. Vergrößerung der Milz und der axillaren Lymphdrüsen lag nicht vor. Körpergewicht und die übrigen Maße, wie Längenwachstum, Umfang von Brust, Bauch und Kopf, erfuhren keinerlei Beeinträchtigung. Auch parenterale Ernährungsstörungen traten nicht auf. Mit dem milden Verlauf des Fiebers stand in Einklang der Ablauf der Lokalreaktion. Von den 6 positiv reagierenden Fällen kam es nur bei zweien zur Ausbildung von 2 Pusteln, in den übrigen nur von einer Pustel. Auch die Ausdehnung von Area und Papille blieb hinter den Verhältnissen, wie wir sie bei älteren Säuglingen vorfanden, zurück. Die maximale Ausdehnung der Papille betrug im Durchmesser 12 mm, die der Area 50 mm.

Tabelle 4.
Impfung bei Neugeborenen und jungen Säuglingen.

Lfde. Nr.	Name	I. Impfung	II. Impfung	Anzahl der Pusteln	Höchste Temperatur	Dauer des Fiebers in Tagen	Stärkste Ausbildung der Papille	Stärkste Ausbildung der Area
1	H. Z.	+ 9. Tag		2	38,2°	5	12. Tag = 12 mm	12. Tag = 25 mm
2	A. K.	— 10. Tag	+ 15. Tag	1	37,8°	2	10. Tag = 11 mm	10. Tag = 15 mm
3	K. R.	— 10. Tag	— 15. Tag					
4	A. K.	+ 11. Tag		1	37,6°	3	10. Tag = 12 mm	10. Tag = 50 mm
5	H. J.	+ 12. Tag	— 16. Tag	1	37,5°	1	10. Tag = 12 mm	10. Tag = 20 mm
6	J. T.	— 13. Tag	— 16. Tag					
7	S. N.	— 17. Tag	+ 20. Tag	2	37,8°	4	10. Tag = 10 mm	10. Tag = 30 mm
8	H. B.	+ 30. Tag	—	1	37,7°	3	11. Tag = 11 mm	11. Tag = 30 mm

Der höchste Punkt der Temperaturkurve fiel nicht immer zusammen mit dem Maximum der Lokalreaktion, das meist am 10. Tage zu beobachten war. Bei allen Fällen, außer 1 und 4, wurde nach 3 Wochen mit derselben Lymphe nachgeimpft: es trat keine Reaktion ein. Damit war bewiesen, daß durch die vorhergehende Vaccination eine Immunität erzeugt worden ist. Bei 2 Monate alten Säuglingen verlief die Vaccination genau wie bei älteren Säuglingen. Wie wir gesehen haben, besteht ein grundsätzlicher Unterschied zwischen dem Vaccinationsverlauf junger und älterer Säuglinge. Die Grenze scheint innerhalb des 2. Monats zu liegen. Die Ursache für den milden Verlauf des Vaccinationsfiebers bei Neugeborenen ist noch ungeklärt. Friedemann (8) macht den höheren Gehalt des Blutes der Neugeborenen an Blutkörperchen und Hämoglobin verantwortlich.

Die Beobachtung des Impfprozesses bei Revaccinanden brachte uns keine neuen Erfahrungen. Die Impflinge, die sich im 11. bis 12. Lebensjahre befanden und im 1. Lebensjahre vacciniert worden waren, wurden ambulant beobachtet. In 7 von 8 Fällen trat eine Frühreaktion (v. Pirquet) ein. An Stelle der Impfschnitte zeigte sich bereits nach 24 Stunden eine wenig erhabene Rötung, nach 48 Stunden war eine Papel sichtbar, deren Umgebung gerötet war.

Diese Lokalreaktion erreichte am 4.—5. Tage ihren Höhepunkt. Der Durchmesser der Papel betrug 7 mm, der der Area 15 mm. Zur Ausbildung eines regelrechten Bläschens kam es nicht. Auf der Kuppe der Papel zeigte sich eine Abschilferung der Haut. Die Area verschwand nach weiteren 24 Stunden, die Rückbildung der Papel dauerte 2—3 Tage an. In einem Falle beobachteten wir die Ausbildung eines Bläschens, dessen Umfang aber nicht die Größe der Bläschen von Vaccinierten erreicht, ebensowenig seine Area. Bei diesem Wiederimpfling fiel der Höhepunkt der Lokalreaktion auf den 7. Tag.

Die Allgemeinerscheinungen waren ebenfalls geringfügiger Natur. Das Fieber verlief atypisch, meist subfebril. In 2 Fällen stieg die Temperaturkurve am 5.—6. Tage bis 38,6° an. In dem Falle, in dem es zur Pustelbildung kam, betrug die Höchsttemperatur 38,1° am 6. Tage post revaccinationem. Puls und Atmung zeigten keine Beeinflussung. Die von der Vaccination her bekannte Leukocytose vor und nach dem Maximum der Lokalreaktion wurde vermißt. Die Zahl der Erythrocyten und Hämoglobingehalt wurden ebensowenig beeinflußt wie der Blutdruck, der regelmäßig mit dem Apparat von Riva-Rocci festgestellt wurde. Das Körpergewicht entwickelte sich weiterhin. Die axillaren Lymphdrüsen waren in allen Fällen palpabel. Das Allgemeinbefinden blieb dauernd gut. Komplikationen traten nicht auf.

Zusammenfassung: Man kann im allgemeinen bei der Vaccination 4 Phasen unterscheiden: die 1. Phase umfaßt die ersten 2—3 Tage, während deren nicht immer, aber doch in einer gewissen Zahl von Fällen von Peiper als Initialfieber bezeichnete Temperaturerhebungen von meist subfebriler Höhe vorkommen. Die 2. Phase, die durch allmählichen Anstieg der Temperatur gekennzeichnet ist, reicht vom 4.—7. Tag. Die 3. Phase stellt die Acme dar. Sie dauert bis zum 10. Tage und geht über in die 4. Phase, die Periode des allmählichen Fieberabfalls. Variationen von dieser Einteilung kommen vor. Der Temperaturverlauf zeigt keine Abhängigkeit von Alter, Konstitution, Intensität der Lokalreaktion, Zahl der zur Entwicklung gekommenen Pusteln und Eröffnung der Pusteldecke. Das Verhalten der Leukocyten weist große Regelmäßigkeit auf: auf der Höhe der Lokalreaktion Leukopenie, vorher und hinterher Leukocytose. Die Leukocytose ist polynucleär. Erythrocyten und Hämoglobin erfahren keine Beeinflussung. In den Fällen von vacinalem Exanthem liegt ein höherer Antikörpergehalt des Blutes vor. Die Pulskurve verläuft analog der Temperatur. Die Atemfrequenz

ist nur während der Fieberperiode unbedeutend gesteigert. Die axillaren Lymphdrüsen sind in den durch starke Lokalreaktion ausgezeichneten Fällen palpabel. Die Entwicklung des Körpergewichts ist nur in vereinzelten Fällen gestört. Unbeeinflußt bleiben Längenwachstum sowie Umfangsmaße von Brust, Kopf und Bauch. Das Allgemeinbefinden ist ungestört, wie überhaupt die Vaccination mit ihren Folgen bei Anstaltskindern besonders mild verläuft.

Eine Sonderstellung nehmen hinsichtlich des Verlaufes der Vaccination Neugeborene und junge Säuglinge ein. Der Prozeß verläuft bei ihnen weniger heftig. Die Temperaturkurve ist atypisch, meist subfebril. Immunität wird bei ihnen erzeugt. Es besteht ein grundsätzlicher Unterschied zwischen dem Vaccinationsverlauf junger und älterer Säuglinge. Die Grenze liegt innerhalb des 2. Monats. Die Ursache für den milden Verlauf des Vaccinationsprozesses bei Neugeborenen ist noch ungeklärt.

II. Die Lokalreaktion.

Über den Verlauf der Lokalreaktion bei der Vaccination besteht im allgemeinen in der Literatur Übereinstimmung. In den ersten 24 Stunden macht sich im Bereiche der Impfschnitte eine Rötung bemerkbar, die schnell wieder verschwindet und nicht als spezifische Reaktion anzusehen ist. Am 4.—5. Tage beginnt die Papelbildung, am 6.—7. Tage wandelt sich die Papel allmählich in eine Pustel um, und am 8.—10. Tage sieht man das „Jennersche Bläschen" auf der Höhe seiner Ausbildung, während gleichzeitig die Area ihre maximale Ausdehnung erreicht hat. Im Gegensatz zu den den Vaccinationsprozeß begleitenden Allgemeinerscheinungen, wie vor allem dem Fieber, finden wir den eben kurz geschilderten Gang der Lokalreaktion mit großer Regelmäßigkeit. Bei einer Anzahl von Kindern beobachteten wir mit großer Genauigkeit die Größenverhältnisse bei der Entwicklung von Papille und Area. Das Ergebnis dieser Beobachtungen ist in der folgenden Tabelle (Nr. 5) zusammengefaßt.

Aus dieser Zusammensetzung geht hervor, daß am 4. Tage die Papille sich zu entwickeln beginnt, daß die Area sich am 5.—7., meistens am 6. Tage anschließt, und daß das Maximum der Lokalreaktion auf den 9.—11., meistens auf den 10. Tag fällt. Das Maximum der Papille schwankt zwischen 8 und 12 mm, das der Area zwischen 45 und 60 mm im Durchmesser, wobei die Größe des Umfanges der Area keine Abhängigkeit zeigt von der der Papille. Wohl aber läßt sich eine Analogie zwischen Ausdehnung der Area und Höhe der

Temperatur beobachten, wie sie auch v. Pirquet (23) angibt. Die Eintrocknung der Pustel begann in einem Falle am 13., sonst stets am 12. Tage.

Tabelle 5.

Lfde. Nr.	Name	Alter in Monaten	Tag des Beginns der Papelbildung	Tag des Beginns der Areabildung	Tag des Maxim. der Lokalreaktion	Maximum der Papille	Maximum der Area	Maximum der Temperatur	Tag des Beginns der Eintrocknung
1	E. S.	2	4.	5.	11.	12 mm	45 mm	38,4°	12.
2	M. F.	6	4.	6.	10.	8 mm	50 mm	39,8°	13.
3	E. W.	7	4.	6.	10.	10 mm	60 mm	39,2°	12.
4	H. R.	7	4.	7.	10.	8 mm	55 mm	39,6°	12.
5	J. E.	7	4.	6.	9.	8 mm	60 mm	30,6°	12.
6	W. M.	7	4.	6.	10.	12 mm	50 mm	39,9°	12.

Neben der Feststellung der Größenverhältnisse beschäftigten wir uns gleichzeitig mit dem Inhalt der Pustel. Besonders interessierte uns die Frage, ob es sich bei der graugelben Farbe der Pustel um eine direkte Eiterung handelt. Diese Frage hatte Rosenfeld (29) dahin beantwortet, daß tatsächlich die Farbe der Pustel nicht durch Eiterung, sondern durch Veränderung der Decke bedingt ist. Mit der Untersuchung des Zellinhaltes ließen wir nun gleichzeitig eine solche der Bläschendecke einhergehen, die in dankenswerter Weise Herr Dr. Stämmler vom hiesigen Pathologischen Institut vornahm. Der Bläscheninhalt wurde mittels Eosin-Hämatoxilin untersucht. Über das Untersuchungsergebnis gibt die folgende Tabelle (Nr. 6) Auskunft.

Trotz der grauen Farbe der Papille war ihr Inhalt also bis zum 3. Tage nach ihrer Ausbildung klar und im wesentlichen frei von zelligen Elementen, dagegen zeigte ihre Epitheldecke schon deutliche Nekrose. Vom 5. Tage an wurde der Inhalt trübe, und mit Zunahme der Trübung wurden auch die Zellelemente reichlicher. Gleichzeitig nahm die Nekrose der Epitheldecke zu, in deren Randpartien sich ebenfalls reichlich Leukocyten ansammelten. Als Ausdruck hierfür fand sich am 6. Tage Gelbfärbung des Randes der Pustel. Bei zunehmender Nekrose der Epitheldecke gingen die Leukocyten im Pustelinhalt am 7. Tage zurück, und es zeigten sich reichlich Zerfallsformen, bis schließlich vom 9. Tage ab nur noch Massen von Detritus im Pustelinhalt wahrzunehmen waren. Es ist also die graue Farbe der Vaccinepustel auf Veränderung der Decke und nicht auf Ansammlung von Eiter in ihrem Innern zurückzuführen, da bis zum 3. Tage nach ihrer Ausbildung der Inhalt klar und im wesentlichen frei von zelligen Bestandteilen ist und erst allmählich

Tabelle 6.

Tag nach Ausbildung der Papille	Aussehen der Papille	Pustelinhalt		Pusteldecke
		makroskopisch	mikroskopisch	
1.	grau, von rotem Saum umgeben	wasserklar; wenig	o. B.	
2.	grau; roter Saum deutlicher	wasserklar; reichlicher	o. B.	
3.	Scharfe Abgrenzung der Papille	klar	spärlich Leukocyten	Nekrose des verdeckten Plattenepithels
4.	rötlich-grau	leicht getrübt	reichlicher Leukocyten und Übergangsformen	Stärkere Nekrose; in den Randpartien reichlich Leukocyten. Tropfiges Pigment in den nekrotischen Partien
5.	idem	getrübt	Leukocyten, Übergangsformen, Mononucleäre, Zerfallsformen	Ausgedehnte Nekrose; vorgeschrittene Pigmentbildung
6.	grau, am Rande gelb	gelblich-grau	sehr reichlich Leukocyten, sehr viel Kerntrümmer	idem
7.	idem	idem	Histiocyten, junge Fibroblasten, wenig Leukocyten	Vorwiegende Nekrose
8.	grau-grünlich	idem	idem	Zentral Ansammlung von Leukocyten, peripher Nekrose
9.	Beginn der Krustenbildung	flockig	reichlich Detritus	
10.	Fortschreitende Krustenbildung	eingedickt	idem	

eine Ansammlung von Leukocyten stattfindet. Voraussetzung hierfür ist natürlich, daß keine sekundäre Infektion erfolgt.

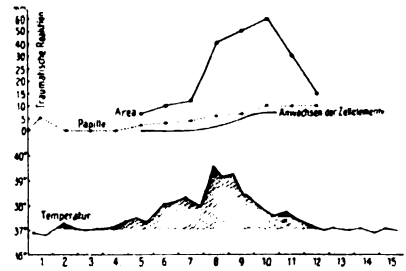
Zur Orientierung über die bakteriologische Frage übertrugen wir am 8., 9. und 10. Tage post vaccinationem den Pustelinhalt auf Nährböden verschiedenster Art (für Aerobier und Anaerobier). Die im Hygiene-Institut (Dr. Schilf) vorgenommene Untersuchung ergab folgenden Befund: „Aerobe Kulturen: Die Mehrzahl der Kulturen blieb steril. Es fanden sich nur sehr vereinzelt Kolonien grampositiver Kokken in Haufen und kurze grampositive Stäbchen. Anaerobe Kulturen: Die Mehrzahl der Kulturen blieb steril. Es fanden sich vereinzelt Kolonien grampositiver Stäbchen, die jedoch auch aerob wuchsen. Es dürfte sich bei den festgestellten Bakterien

nur um Verunreinigung der Kulturen von der Haut aus handeln." In einem Falle wurde Staphylococcus aureus nachgewiesen.

Wir sklarifizierten ferner die Haut im Bereiche der Area an denselben Tagen und überimpften das so gewonnene Reizserum ebenfalls auf Nährböden für Aerobier und Anaerobier. Auch diese Kulturen blieben steril. Auf Grund der vorliegenden bakteriologischen Befunde können wir also annehmen, daß der Inhalt — natürlich abgesehen von dem nicht nachweisbaren Vaccinevirus — steril ist und bleibt, solange keine sekundäre Infektion eintritt.

Die folgende Kurve (Tabelle 7) zeigt nun den Verlauf der Entwicklung von Papille und Area, des Anwachsens der zelligen Elemente in der Pustel sowie gleichzeitig der Temperatur so, wie er sich im Durchschnitt bei unseren Fällen darstellte.

Kurve (Tabelle 7).



Wir kommen also, wie die Tabelle 7 zeigt, zu ganz ähnlichen Ergebnissen wie Rosenfeld (29). Ein Unterschied besteht darin, daß wir das Maximum von Zellelementen in der Pustel schon am 10. Tage nach der Impfung fanden, während Rosenfeld einen späteren Termin annimmt. Daß Maximum der Temperaturkurve und Ausbildung der Area nicht immer ganz genau zusammenfallen, zeigt auch unsere Tabelle. Die zelligen Elemente zeigten im übrigen bei demselben Impfling in allen Pusteln dasselbe Verhalten.

Zusammenfassung: Die vielfach vertretene Ansicht, daß das graugelbe Aussehen der Vaccinepusteln durch Eiterung bedingt ist, trifft nicht zu, da erst am 5.—6. Tage nach Entwicklung der Papille zellige Elemente in größerer Anzahl im Inhalt, der bis dahin klar ist, nachweisbar sind. Die graue Farbe der Papille ist durch nekrotische Veränderung ihrer Epitheldecke zu erklären. Die später eintretende, vom Rande her beginnende Gelbfärbung wird durch Leukocytenansammlung in den Randpartien der Epitheldecke ver-

anlaßt. Diese Entwicklung erfolgt, wenn keine sekundäre Infektion eintritt. Der Inhalt der Vaccinepusteln und ebenso das aus dem Gebiet der Area gewonnene Reizserum bleibt steril.

III. Über die intracutane Schutzpockenimpfung.

Daß das Eintreten von Immunität bei der Vaccination nicht unbedingt die Applikation der Lymphe auf die Haut zur Voraussetzung hat, ist schon seit längerer Zeit bekannt. Chauveau (18) zeigte durch an Menschen und verschiedenen Tiergattungen vorgenommene Versuche, daß die intravenöse und subcutane Injektion von Kuhpockenlymphe Immunität gegen cutane Revaccination erzeugt. Zahlreiche spätere Untersuchungen (18) kamen zu demselben Ergebnis. Praktische Verwendung fand allerdings keine der Impfmethoden, die die Haut als Applikationsort vermieden. Erst Leiner (20) wandte sein Interesse der intracutanen Schutzpockenimpfung zu. Vorher hatten Novotny und Schick (20) am Kaninchen bewiesen, daß die intracutane Applikation von Vaccine das Versuchstier gegen spätere cutane Vaccination immun mache. Leiner und Kundratitz (20) verdünnten die von den staatlichen Lymphanstalten gelieferte Lymphe 1 : 10 bis 1 : 100 und injizierten bei Kindern 0,1 ccm dieser Verdünnungen intracutan. Dabei zeigte sich, von einzelnen Ausnahmen abgesehen, ein für die Intracutanimpfung typischer Verlauf der Reaktion. Diese bestand aus 2 Stadien: die erste Reaktion, die bereits nach 24—48 Stunden ihr Maximum erreicht und, wenn sie auch noch nicht den eigentlichen Immunisierungsvorgang darstellt, doch als spezifische Reaktion zu bewerten ist, wie der Unterschied mit der Reaktion bei gleichzeitig vorgenommener Injektion von sterilisierter Milch, Glycerinverdünnung, Staphylokokken- und Streptokokkenvaccine und Tuberkulin zeigte, und die zweite Reaktion, die am 10.—14. Tage post vaccinationem auftritt, nachdem die Erscheinungen der ersten Reaktion verschwunden sind. Als Symptom der „Primärreaktion" zeigt sich nach Leiner ein kleines, derbes, scharf umschriebenes Infiltrat mit einer dunklen zentralen und helleren peripheren Rötung. Leiner bezeichnet das Aussehen dieser ersten Reaktion als „Miniatur" der zweiten Reaktion, betont aber, daß die erste Reaktion nicht immer typisch ausgeprägt sei. Die Rötung verschwindet bald, während das Infiltrat bis zum 7. Tage fühlbar bleibt. Die zweite Reaktion, die den eigentlichen intracutanen Vaccinationsprozeß darstellt, beginnt am 10.—14. Tage nach der Injektion in Gestalt eines Infiltrates, das bereits innerhalb von 3 Tagen das Maximum seiner Ausdehnung mit einem Durch-

messer von 20—30 mm erreicht. Es zeigt Verschieblichkeit mit der Haut gegen die Unterlage. Seine Rückbildung erfolgt ganz allmählich, nachdem der Höhepunkt der Reaktion überschritten ist, und kommt in einer langsamen Abnahme seiner derben Konsistenz zum Ausdruck. Bei 2 Fällen beobachtete Leiner eine Erweichung des Infiltrates. Der entleerte Eiter erwies sich als steril. Einen Tag nach dem Beginn des Infiltrates entsteht eine der Größe desselben analoge Rötung, die nach 4—5 Tagen ihre größte Ausdehnung erreicht und im Zentrum dunkler als an der Peripherie ist. Der Durchmesser dieser Area schwankte zwischen 30 und 60 mm. Sie blaßte nach weiteren 1—2 Tagen ab. Leiner beobachtete als Nebenerscheinungen nur Druckschmerzhaftigkeit, Juckreiz, mäßiges und nicht typisch verlaufendes Fieber und Schwellung der axillaren Lymphdrüsen. In einer großen Anzahl von Fällen war der Verlauf fieberfrei. Das Allgemeinbefinden zeigte keine Störung, ebensowenig der Gewichtsverlauf. Impfschäden traten nicht auf.

Dieser von Leiner beobachtete Verlauf der intracutanen Schutzpockenimpfung steht im Gegensatz zu den Ergebnissen, zu denen Frankenstein (7) kam, der technisch genau nach den Vorschriften Leiners vorging. Er fand auch die „erste Reaktion", aber das für diese charakteristische Infiltrat ging nicht zurück, sondern vergrößerte sich vom 4.—6. Tage an bis zur Größe einer Kirsche. Gleichzeitig kam es zur Ausbildung einer sehr ausgedehnten Area, deren Umgebung ödematös geschwollen war. Der Höhepunkt der Reaktion fiel auf den 7.—8. Tag, dann klang sie allmählich ab derart, daß erst die Entzündungserscheinungen verschwanden, denen sich ganz allmählich das Infiltrat anschloß, das in allen Fällen nach 2—3 Monaten nicht mehr zu fühlen war. Der Fieberverlauf hatte in Frankensteins Fällen große Ähnlichkeit mit dem bei der Cutanimpfung. Nach anfänglich fieberfreiem Verlauf stieg die Temperatur am 5. Tage auf 38—38,5°, am 6. und 7. Tage bis 39,5° und blieb 2 Tage auf dieser Höhe. Darauf fiel sie innerhalb zweier Tage zur Norm ab. Auch Frankenstein fand nur geringe Beeinflussung des Allgemeinbefindens. Sowohl Leiner und Kundratitz (20) als auch Frankenstein (7) haben durch nachfolgende cutane Revaccination die immunisierende Wirkung nach der intracutanen Schutzpockenimpfung bewiesen. Für den verschiedenartigen Verlauf der Reaktion bei intracutaner Vaccination in den Leinerschen und Frankensteinschen Fällen findet letzterer keine sichere Erklärung. Nach seiner Ansicht ist möglicherweise die verschieden starke Virulenz der Lymphe verantwortlich zu machen.

Bei unseren Untersuchungen über die intracutane Vaccination gingen wir genau nach den von Leiner in seiner Originalarbeit gegebenen Vorschriften vor. Bei einer Gruppe von Kindern wurde die von der Staatlichen Impfanstalt Stettin gelieferte Lymphe im Verhältnis 1 : 10, bei einer zweiten Gruppe im Verhältnis 1 : 50 mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt, und zwar wurde sie mit der Verdünnungsflüssigkeit durch Schütteln, nicht durch Verreiben gemischt. Das Ausstoßen der Luft aus der Spritze erfolgte vor Aufsetzen der Nadel, um eine Infektion des Stichkanals durch sonst an der Spitze der Kanüle möglicherweise haftende Lymphe zu vermeiden. Wir wählten zur Injektion zwei durch Alkohol vorher sorgfältig desinfizierte Stellen des rechten Oberarmes. Bei der Injektion fand Beachtung, daß die Kanüle $1^1/_2$ cm eingeführt wurde und ihre Spitze so lag, daß eine deutliche, auch für Injektion mit anderem Material typische Intracutanquaddel entstand. Die Injektionsstelle wurde nach Entfernung der Kanüle mit Alkohol und Jod betupft. Wir gingen bei unseren Untersuchungen aus von einer Verdünnung 1 : 10. Der unerwünschte Verlauf der Reaktion veranlaßte uns aber bald, zu einer Verdünnung 1 : 50 überzugehen, mit der wir befriedigende Resultate erzielten. Ich möchte nun auf Grund des verschiedenen Reaktionsverlaufes im folgenden zwischen diesen beiden Gruppen unterscheiden:

Bei der Gruppe I, bei der wir die Lymphe 1 : 10 verdünnten, handelte es sich um gesunde Kinder im Alter von 5—9 Monaten. Die in den ersten Tagen auftretenden Erscheinungen deckten sich mit der „Primärreaktion" Leiners. Nach 24 Stunden war an der Applikationsstelle ein deutliches, etwa erbsengroßes Infiltrat vorhanden, das gegen die Unterlage verschieblich war. Gleichzeitig trat am 1. Tage eine Rötung auf, die einen Durchmesser von 20 mm aufwies und nach 48 Stunden abblaßte, während das Infiltrat zwar weicher wurde, aber immer noch deutlich zu fühlen blieb. Die Temperatur, die während der ganzen Dauer des Vaccinationsprozesses vierstündlich rectal gemessen wurde, blieb zunächst innerhalb normaler Grenzen. Am 4.—5. Tage begann das Infiltrat größer und derber zu werden, gleichzeitig trat erneut eine Rötung im Bereiche des Infiltrates auf. Beide Symptome, Infiltrat wie Area, nahmen symmetrisch zu und erreichten am 8.—9. Tage den Höhepunkt ihrer Ausbildung. Die Haut im Bereiche der Area zeigte ödematöse Schwellung. Das Infiltrat war derb und mit der Haut gegen die Unterlage verschieblich. Im Bereiche der Area ließ sich deutlich ein dunkleres Zentrum von der etwas helleren Peripherie unter-

scheiden. Der Durchmesser des Infiltrates schwankte zwischen 30 und 45 mm, der der Area zwischen 40 und 60 mm. Von Wichtigkeit erscheint mir nun, daß bei sämtlichen Impflingen auf der Höhe des Infiltrates am 4.—7., meistens am 5. Tage eine kleine, runde, bräunlich verfärbte Stelle sich zeigte, die sich bald als ein beginnendes Bläschen herausstellte, das nach weiteren 3 Tagen den Höhepunkt seiner Entwicklung erreichte und sich von der bei cutaner Impfung entstehenden Pustel dadurch unterschied, daß es die von dem Cutanschnitt herrührende stichförmige zentrale Eindellung vermissen ließ und eine straffere Decke aufwies. Außerdem blieb das Bläschen kleiner, sein Durchmesser betrug niemals mehr als 7 mm. Die Rückbildung des Vaccinationsprozesses erfolgte durchschnittlich vom 11. Tage ab, sein Höhestadium dauerte also nur 2—3 Tage an. Zuerst veränderte sich die Area, lndem sie zunächst eine leicht livide Verfärbung annahm und dann abblaßte. Am 14. Tage war in allen Fällen die Rötung verschwunden. Gleichzeitig trockneten auch die Bläschen ein. Der Rückgang des Infiltrates ging sehr langsam vor sich und begann zunächst damit, daß die harte Konsistenz einer weicheren Platz machte und dann erst an Größe abnahm. Dieser Vorgang spielte sich so langsam ab, daß wir nur bei einem Teil der Impflinge das vollständige Verschwinden des Infiltrates beobachten konnten. Es scheint dies etwa in der 6.—8. Woche nach der Injektion einzutreten.

Das Auftreten der Bläschen, das wir nun bei einem besonders oberflächlich injizierten Falle erwarteten, und das wir wider Erwarten auch bei den Impflingen auftreten sahen, bei denen wir verhältnismäßig tief nahe der Grenze zur Subcutis den Impfstoff applizierten, veranlaßte uns, die Ursache für diese Komplikation in einer zu starken Konzentration der Lymphe zu suchen. Da bei allen Fällen das Bläschen auftrat, konnte auch der Organismus des Kindes, vielleicht seine Konstitution, nicht verantwortlich gemacht werden. Daß ferner die Technik nicht schuld war, ist wohl durch die Tatsache erwiesen, daß bei den mit stärker verdünnter Lymphe intracutan geimpften Kindern der Gruppe II keine Bläschenbildung auftrat. Bei der Gruppe II handelte es sich ebenfalls um gesunde Kinder im Alter von 5—9 Monaten. Wir verdünnten die Lymphe, die aus derselben Sendung stammte wie die bei der Impfung der Gruppe I verwendete Lymphe, im Verhältnis 1 : 50 und injizierten davon ebenfalls 0,1 ccm, indem wir technisch genau so vorgingen wie bei der ersten Versuchsreihe. Die Reaktion verlief aber anders. Genau wie bei Gruppe I trat als „Primärreaktion" ein erbsengroßes In-

filtrat auf, in dessen Bereiche eine Rötung von 20 mm Durchmesser sichtbar wurde, die nach 48 Stunden verschwand. Das Infiltrat wurde in den folgenden Tagen weicher und kleiner, blieb aber noch immer deutlich zu fühlen. Am 8.—9. Tage begann die zweite Reaktion. Das Infiltrat vergrößerte sich, ebenso nahm in ganz analoger Weise die Rötung zu, die gleichzeitig mit dem Beginn der Vergrößerung des Infiltrates wieder aufflackerte. Der Höhepunkt der Ausbildung der Lokalreaktion wurde am 12.—14. Tage erreicht. Dieses Stadium dauerte ungefähr 3 Tage an. Der Durchmesser des Infiltrates schwankte zwischen 25 und 45 mm, der der Area zwischen 30 und 60 mm. Der Rückbildungsprozeß ging in derselben Weise vor sich wie bei der Gruppe I. Zuerst blaßte die Area ab, die am 17.—18. Tage verschwunden war. Der Rückgang des Infiltrates ging auch bei diesen Impflingen sehr langsam vor sich. Nicht mehr palpabel war das Infiltrat in der 6. Woche.

Ebenso wie die Lokalreaktion, so unterschieden sich auch die Allgemeinerscheinungen bei den beiden Gruppen voneinander. Die Temperatur, die Leiner im Gegensatz zu der bei der Cutanimpfung als unbedeutend angibt, erreichte bei den Kindern der Gruppe I stets eine Höhe von 39—40° etwa am 8.—9. Tage, nachdem sie in den vorhergehenden Tagen treppenförmig angestiegen war. Dieses Höhestadium, das also mit dem Maximum der Ausbildung der Lokalreaktion zusammenfällt, dauerte 2—3 Tage an. Darauf erfolgte der allmähliche Abfall innerhalb 2 Tagen. Dieser Verlauf der Temperaturkurve zeigte sich mit großer Regelmäßigkeit bei allen mit 1 : 10 verdünnter Lymphe geimpften Kindern. Bei den Kindern der Gruppe II dagegen hatten wir als höchste Temperatur 38,3°. Die Kurve erhob sich bei ihnen kaum über subfebrile Werte und zeigte keine bestimmte Regelmäßigkeit in ihrem Verlauf. Ganz analog den Verhältnissen, wie sie die Cutanimpfung uns zeigt, fanden wir während des Höhestadiums der Lokalreaktion bei beiden Gruppen eine Leukopenie, der eine Leukocytose voranging und eine schwächere Leukocytose folgte. Die Leukocytose betraf die Polynucleären. Die Zahl der Leukocyten schwankte zwischen 6000 und 20 000. Die Erythrocyten zeigten keine Veränderung in ihrem Verhalten, ebensowenig der Hämoglobingehalt. Milzvergrößerung ließ sich in keinem Falle feststellen. Die axillaren Lymphdrüsen waren in ungefähr 50% der Fälle vergrößert, ganz unabhängig von der Zugehörigkeit der Kinder zu Gruppe I oder II. Die Entwicklung des Körpergewichtes erlitt keine Störung, auch nicht das Längenwachstum und die Zunahme der übrigen Körpermaße, wie Kopf-,

Brust- und Bauchumfang. Das Allgemeinbefinden, insbesondere Stimmung und Appetit, waren bei den Kindern der Gruppe I infolge des hohen Fiebers etwas gestört.

Komplikationen wurden nicht beobachtet. Nur entwickelte sich bei einem Kinde im Bereiche des Infiltrates an beiden Applikationsstellen am 16. Tage nach der Impfung ein Absceß. Auf Punktion entleerte sich dickflüssiger, fibrinreicher Eiter, der sich als steril erwies. Im mikroskopischen Präparat waren neben reichlich Leukocyten Detritusmassen sichtbar. Der Absceß wurde nicht incidiert, sondern wurde allmählich von selbst resorbiert. Fieber bestand nicht. Bläschenbildung im Bereiche der Einstichstelle kam in keinem Falle vor.

Die Kinder der Gruppe I impfte ich an verschiedenen Tagen cutan nach. Dabei zeigte sich ab 8. Tag post vaccinationem Immunität, also derselbe Termin, den ich in einer früheren Arbeit bei cutan Vaccinierten fand (15). Die Impflinge der Gruppe II revaccinierte ich am 14. Tage nach der Impfung ebenfalls cutan und stellte inzwischen eingetretene Immunität fest.

Bei einem Teil der Kinder legte ich neben der Intracutanquaddel gleichzeitig zwei Cutanschnitte mit unverdünnter Lymphe an, um eine gegenseitige Beeinflussung zu beobachten. Die Intracutanquaddeln kamen nicht über die Primärreaktion hinaus, während sich die Cutanschnitte normal entwickelten mit allen Lokal- und Allgemeinerscheinungen einer cutanen Schutzpockenimpfung. Durch die Cutanimpfung, die schneller zu einer Immunität führt als die intracutane Vaccination mit Lymphe 1 : 50, ist also die Entstehung der spezifischen Reaktion des intracutanen applizierten Impfstoffes verhindert worden.

Das Ergebnis unserer Untersuchungen ist also, daß es, wie schon Leiner u. a. nachgewiesen haben, gelingt, mit der intracutanen Vaccination Immunität zu erzeugen. Bei Verdünnung der Lymphe von 1 : 10 kommt es wahrscheinlich infolge zu starker Konzentration meist am 5. Tage zu einer Pustelbildung. Das hierbei entstehende Bläschen unterscheidet sich von einer bei der cutanen Vaccination auftretenden Pustel durch seinen kleineren Umfang und durch seine straffe Beschaffenheit. Da die intracutane Schutzpockenimpfung jedoch in den Fällen vorgenommen werden soll, in denen man Narbenbildung vermeiden will, oder bei denen es sich um durch Variolagefahr dringend notwendig gewordene Impfung von Hautkrankheiten handelt, so ist auf Grund unserer Untersuchungsergebnisse die intracutane Vaccination mit einer Verdünnung der Lymphe im

Verhältnis 1 : 10 zu verwerfen. Leiner (21) revidiert seinen in seiner Originalarbeit dargelegten Standpunkt über die Verdünnung der Lymphe ebenfalls, indem er in einer späteren Arbeit sagt: „. . . . ich will sogar abraten, eine Verdünnung von 1 : 10 zu verwenden, weil die Reaktionen zu heftig ausfallen, was zur Erreichung der Immunität nicht notwendig ist." Tatsächlich wird diese erreicht bei einer stärkeren Verdünnung, z. B. 1 : 50, wie unsere Untersuchungen zeigen, ohne daß der Verlauf durch Komplikationen gestört wird. Gleichzeitig werden bei Verwendung stärkerer Verdünnungen die Allgemeinerscheinungen in ihrer Intensität stark herabgemindert. Vor allem überschreitet das Fieber selten subfebrile Werte, verläuft also milder als bei der Cutanimpfung.

Im übrigen ist die Intracutanimpfung als gefahrlos zu bezeichnen. Komplikationen sind selten. Das Allgemeinbefinden ist nicht wesentlich gestört. Die Säuglinge zeigen keine durch die Impfung bedingte Beeinträchtigung der körperlichen Entwicklung. Immunität wird stets erreicht, bei Verdünnung der Lymphe von 1 : 10 schon am 8. Tage, bei Verdünnung von 1 : 50 bestimmt am 14. Tage nach der Vaccination. Bei gleichzeitiger Injektion von verdünnter Lymphe und cutaner Vaccination mit unverdünnter Lymphe kommt nur die Cutanreaktion zur vollen Ausbildung.

Bei der im Vergleich zur Cutanimpfung komplizierteren Technik wird die intracutane Impfmethode, wie Leiner (20) mit Recht sagt, die cutane besonders bei Massenimpfungen nicht verdrängen. Sie kommt eben nur dann in Betracht, wenn es sich entweder um die Vermeidung von Impfnarben oder um das Auftreten einer Variolagefahr handelt, anläßlich deren auch solche Vaccinanden geschützt werden müssen, die zur Zeit gerade an Hautkrankheiten leiden. Wir haben die intracutane Methode angewandt, um uns von ihrem Wert zu überzeugen und uns aus eigener Anschauung ein Bild von dem klinischen Verlaufe dieser Reaktion zu machen.

IV. Über die subcutane Schutzpockenimpfung.

Durch subcutane Injektion von Vaccine Immunität zu erzeugen, ist zuerst Chauveau gelungen, und zwar beziehen sich seine Versuche auf Pferde, Rinder und auf 6 Menschen (18). Er beobachtete an der Stelle der Injektion unverdünnter Lymphe eine Schwellung, die er als spezifisch ansah. Bei den subcutan vaccinierten Pferden sah er zuweilen ein Exanthem auftreten, das er bei Rindern und ebenso bei Menschen in allen Fällen vermißte. Bei den 6 Menschen handelte es sich um Kinder, denen Chauveau 0,04—0,06 unver-

dünnter Lymphe subcutan injizierte. 3 von diesen Kindern reagierten lokal; von ihnen wurden wiederum 2 cutan mit negativem Erfolg revacciniert, während bei 3 Kindern jede Lokalreaktion fehlte und die cutane Nachimpfung positives Ergebnis zeitigte.

In den folgenden Jahren haben dann andere Autoren, wie Fröhlich, Senfft, Tedeschi u. a. (18) den Versuch ausgeführt, durch subcutane Injektion von Vaccine Immunität zu erzielen. Sie verwandten sämtlich unverdünnte Lymphe. Ihre Erfolge waren wechselnd. Casagrandi (18) verwandte bei seinen Versuchen Vaccine, die Chamberlandkerzen passiert hatte, und hatte damit positiven Erfolg. De Waele und Sugg (18) haben mit Vaccine gefällte Schilfsäckchen in Hauttaschen eingenäht und auf diese Weise Kälber immunisiert. Kraus und Volk (18) haben durch subcutane Injektion stark verdünnter Lymphe (1 : 500 bis 1 : 1000 physiologische Kochsalzlösung) bei Affen (Macaccus) eingetretene Immunität nachweisen können. Denselben Erfolg bei Menschen hatte Nobl (22), der Verdünnungen von 1 : 16 bis 1 : 166 gebrauchte. Knöpfelmacher (18) verwandte in seinen früheren Untersuchungen noch stärkere Verdünnungen der Vaccine. Bei Injektion von im Verhältnis 1 : 1000 verdünnter Lymphe zeigte es sich jedoch, daß einige Fälle eine Lokalreaktion und ebenso eine nachfolgende Immunität vermissen ließen, daß bei anderen wiederum die Lokalreaktion sehr spät auftrat. Aus diesem Grunde empfiehlt Knöpfelmacher (18) die Verwendung von Verdünnung 1 : 200 zur subcutanen Schutzpockenimpfung. Bei dieser Konzentration der Lymphe erzielte er Immunität.

Nach Nobl (22) und Knöpfelmacher (18) verläuft die subcutane Vaccination in der Regel fieberfrei. Nur bei Injektion größerer Mengen von Vaccine, wie sie bei seinen subcutanen Sukzessivimpfungen in Frage kamen, sah Knöpfelmacher (18) öfter Fieber auftreten, das in seiner Höhe dem die Cutanimpfung begleitenden gleichkam. Die lokalen Erscheinungen bestehen nach Knöpfelmacher in einem an der Injektionsstelle am 10.—12. Tage post injectionem auftretenden Infiltrat und Erythem. Beide sollen meist gleichzeitig auftreten, und zwar außerordentlich plötzlich. Die zeitliche Differenz in dem Erscheinen des Infiltrates und der Rötung beträgt höchstens 24 Stunden. Verwendet man stärkere Verdünnungen, so ist die Lokalreaktion nicht am 10.—12. Tage, sondern erst später feststellbar. Das Erythem, dessen Ausdehnung einige Zentimeter im Durchmesser beträgt, ist bald diffus, bald fleckig. Das Infiltrat ist durch Derbheit und Druckschmerzhaftigkeit ge-

kennzeichnet. Knöpfelmacher fand ferner eine Abhängigkeit der Größe der Lokalreaktion von der Menge der injizierten Vaccine. Außerdem fand er eine größere Ausdehnung der lokalen Reaktion an der ersten Applikationsstelle, wenn er auch noch an anderen Körperstellen Injektionen vornahm.

Der weitere Verlauf der subcutanen Vaccination ist nach Knöpfelmacher (18) der, daß die Rötung nach 1—4 Tagen abblaßt, während das Infiltrat sich erst nach unbestimmter Zeit, meist 1—4 Wochen, zurückbildet.

Daß das Infiltrat, das nicht bei allen Tierarten auftritt, beim Menschen eine spezifische Reaktion auf die subcutane Injektion von virulenter Lymphe darstellt und nicht, wie manche Autoren glaubten, durch eine sekundäre Bakterieninfektion der Lymphe bedingt ist, bewies Knöpfelmacher (18) dadurch, daß er vorher die Lymphe auf Sterilität prüfte und ferner bei Revaccinanden schon nach 24 Stunden Infiltrat und Rötung auftreten sah. Es muß sich demnach bei dieser Lokalerscheinung um eine spezifische Reaktion des Organismus handeln. Knöpfelmacher (18) hält weiterhin das Infiltrat für identisch mit der bei Cutanimpfung entstehenden Area. Er schließt dies daraus, daß beiden das gleichzeitige und plötzliche Auftreten gemein ist, daß die klinischen Erscheinungen von Rötung und Schwellung dieselben sind, und schließlich, daß beide gleiches Verhalten bei Revaccinanden zeigen.

Um uns nun von der Bedeutung und dem Wert der subcutanen Impfmethode zu überzeugen, wandten wir sie anläßlich unserer umfassenden Untersuchungen über die Vaccination bei einem Teil der Impflinge an. Diese befanden sich im Alter von $1^1/_2$—6 Monaten und waren vor und während der Zeit der Impfung gesund. Wir gingen genau nach den von Knöpfelmacher (18) gegebenen Vorschriften vor. Die von der Staatlichen Lymphanstalt Stettin gelieferte Lymphe verdünnten wir wie bei der intracutanen Impfung nicht durch Verreiben, sondern durch Schütteln mit steriler physiologischer Kochsalzlösung, und zwar im Verhältnis 1 : 200. An der Außenseite des sorgfältigst mit Alkohol desinfizierten rechten Oberarmes injizierte ich von der verdünnten Lymphe 1 ccm subcutan. Um eine Infektion des Stichkanals durch der Kanülenspitze anhaftende Lymphe zu vermeiden, wurde die Kanüle erst aufgesetzt, nachdem die Luft aus der Spritze ausgestoßen war. Die Injektionsstelle wurde nach Entfernung der Kanüle mit Alkohol gereinigt und mit Jod betupft.

Der klinische Verlauf der subcutanen Vaccination war folgender: In den ersten 24 Stunden ließ sich im Bereiche der Einstichstelle

eine Rötung beobachten, die im Durchmesser höchstens 10 mm betrug und spätestens nach 48 Stunden post injectionem wieder abgeblaßt war. Nunmehr folgte eine Latenzzeit, bis am 9. Tage sich wieder eine deutliche Rötung zeigte, die sich innerhalb weniger Stunden bis zu 25 mm im Durchmesser ausdehnte. Unter der geröteten Stelle war deutlich ein Infiltrat von ebenfalls 25 mm im Durchmesser palpabel. Am 10. Tage zeigten beide Erscheinungen eine stärkere Ausdehnung. Der Durchmesser des Erythems betrug 60 mm, der des Infiltrats 50 mm. Am 11. Tage hatte die Lokalreaktion ihren Höhepunkt erreicht. An diesem Tag wies die Rötung einen Durchmesser von 80 mm, das Infiltrat einen solchen von 60 mm auf. Die Rötung war diffus. Ein Unterschied zwischen einer helleren Peripherie und einem dunkleren Zentrum, wie wir ihn bei der intracutanen Vaccination deutlich sahen, konnten wir nicht feststellen. Das Infiltrat war gegen die Unterlage verschieblich, von derber Konsistenz und druckschmerzhaft. Die Haut in der Umgebung der Lokalreaktion war ödematös geschwollen. Die Lokalerscheinungen blieben auf dem Höhepunkt ihrer Ausbildung nur einen Tag stehen. Am 12. Tage fing die Rötung an abzublassen, am 13. Tage war sie verschwunden. Das schnelle Auftreten und Verschwinden der Rötung ist also allen drei Impfmethoden gemeinsam. Der Rückgang des Infiltrates vollzog sich ähnlich dem bei der intracutanen Impfung. Er begann zunächst mit einem Weicherwerden der Schwellung, die sich dann ganz allmählich verkleinerte. Die Größenabnahme zog sich über Wochen hin. Das vollständige Verschwinden des Infiltrates scheint ebenfalls wie bei der intracutanen Vaccination in der 4.—6. Woche zu erfolgen.

Die Allgemeinerscheinungen waren im wesentlichen unbedeutend. Die Temperatur verlief bis zum 8. Tage normal oder zeigte nur subfebrile Werte, erhob sich am 9. Tage bis ungefähr 39°, blieb bis 10. Tag einschließlich auf dieser Höhe, um dann innerhalb eines weiteren Tages wieder zur Norm abzufallen. Die Fieberperiode, die zusammenfällt mit dem Maximum der Lokalreaktion, dauert also nur 2—3 Tage an. Die Höchsttemperatur, die wir beobachteten, betrug 39,7°. Die Pulskurve verlief ganz analog der Temperatur. Mit Abfall des Fiebers ging auch gleichzeitig die Pulsfrequenz zurück. Die Zahl der Atemzüge, die zwischen 35 und 45 in der Minute schwankte, wies ihr Maximum ebenfalls in der Fieberperiode auf. Puls und Atmung wurden im übrigen während des Schlafes festgestellt, die Temperatur vierstündlich rectal gemessen.

Achseldrüsenschwellung auf der Seite der Impfung beobachteten wir in 75% der Fälle, die Milz war niemals palpabel. Das Allgemeinbefinden zeigte keine Störung. Die Entwicklung des Körpergewichtes sowie der übrigen Körpermaße, des Kopf-, Bauch- und Brustumfanges vollzog sich ohne jegliche Beeinträchtigung. Komplikationen traten nicht auf.

Eine leichte Senkung der Leukocytenkurve auf der Höhe der vaccinalen Reaktion konnten wir feststellen, nicht aber eine Beeinflussung der Zahl der Erythrocyten und des Hämoglobingehaltes. Die Leukocytenkurve schwankte zwischen 10 000 und 7000.

Bemerkenswert erscheint mir das Verhalten der Lokalreaktion in einem Falle, in dem nämlich die Rötung vollständig vermißt wurde und das Infiltrat sehr klein und weich blieb und kaum der Palpation zugänglich war. Dieser schwachen lokalen Reaktion entsprachen auch die Allgemeinerscheinungen. Die Temperatur erhob sich nicht über 37,5%. Milz und axillare Lymphdrüsen waren nicht palpabel. Das Allgemeinbefinden war in keiner Weise gestört. Eine 14 Tage nach der Erstimpfung vorgenommene cutane Kontrollimpfung zeigte Immunität. Das betreffende Kind befand sich im Anfang des 2. Lebensmonats. Es scheinen also bezüglich des Alters hier ganz analoge Verhältnisse zu bestehen wie bei der Cutanimpfung, die, wie wir weiter oben gesehen haben, bei Neugeborenen und jungen Säuglingen durch einen milden Verlauf charakterisiert ist.

Bei einem weiteren Fall injizierte ich die Lymphe in einer Verdünnung von 1 : 400. Die Reaktion war sowohl hinsichtlich der Intensität als auch der Zeit ihres Auftretens gleich der Reaktion der übrigen Impflinge. Es scheint hier erst bei stärkeren Verdünnungen sich ein Unterschied bemerkbar zu machen.

Die Frage einer gegenseitigen Beeinflussung einer gleichzeitigen subcutanen und cutanen Vaccination beantwortet Nobl dahin, daß eine der subcutanen folgende Cutanimpfung einen „entschieden provokatorischen Einfluß auf den Eintritt der Reaktionsphänomene im subcutanen Impfgebiet" ausübt (18). Knöpfelmacher (18) widerspricht dieser Ansicht. Er fand bei gleichzeitig vorgenommener subcutaner und cutaner Impfung keine gegenseitige Beeinflussung. Damit stehen auch unsere Erfahrungen in Einklang. Wir impften bei einem Kinde gleichzeitig cutan mit unverdünnter und subcutan mit verdünnter Lymphe. Beide Reaktionen entwickelten sich in typischer Weise ungestört bis zum Höhepunkt ihrer Ausbildung.

Bei sämtlichen subcutan geimpften Kindern nahmen wir nach 14 Tagen mit derselben, aber unverdünnten Lymphe eine cutane

Kontrollimpfung vor, die durch ihr negatives Resultat ausnahmslos inzwischen eingetretene Immunität bewies.

Die Tabelle 8 zeigt nun die Entwicklung von Papille und Area bei cutaner Vaccination im Vergleich zum bei intra- und subcutaner Impfung entstehenden Infiltrat. Auffallend ist zunächst, daß die Entwicklung der Area bei cutaner Impfung und des Infiltrates bei subcutaner Vaccination zeitlich zusammenfällt, während bei der intracutanen Impfung das Infiltrat das Maximum seiner Ausbildung erst am 13. Tage erreicht. Alle drei Symptome, Area bei Cutan-, Infiltrat bei Intra- und Subcutanvaccination, entwickeln sich sehr schnell bis zum Höchstpunkt ihrer Ausbildung, am schnellsten von

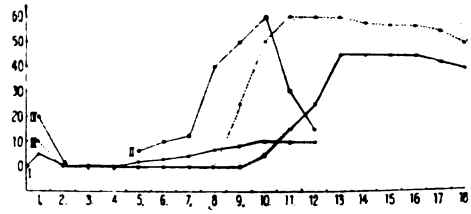


Tabelle 8.

I. –·–·–·– = Papille; II. —o—o—o— = Area; III. ····· = Infiltrat bei subcutaner (1 : 200); IV. —x—x—x— = Infiltrat bei intracutaner Vaccination (1%: 50).

ihnen das Infiltrat bei der subcutanen Injektion. Während die Infiltrate sich nur sehr langsam zurückbilden, erfolgt das Abblassen der Area bei der Cutanimpfung ebenso wie ihr Erscheinen plötzlich innerhalb weniger Tage. Durch das zeitliche Auftreten der verschiedenen Reaktionen ist zu erklären, daß die Immunität bei cutaner und subcutaner Vaccination zur gleichen Zeit, bei intracutaner Vaccination dementsprechend später auftritt. Darin liegt wohl auch der Grund, daß bei gleichzeitiger cutaner und subcutaner Impfung keine gegenseitige Beeinflussung der Reaktion stattfindet, dagegen bei gleichzeitiger cutaner und intracutaner Vaccination die letztere nicht von einer Reaktion gefolgt ist, weil diese durch inzwischen von der Cutanimpfung ausgehende Immunität gestört ist.

Zusammenfassend hebe ich noch einmal hervor, daß es, wie schon früher nachgewiesen ist, gelingt, mit der subcutanen Vaccination Immunität zu erzeugen. Am besten eignet sich eine Verdünnung der Lymphe von 1 : 200. Bei starken Verdünnungen ist der Erfolg zweifelhaft. Die Entwicklung des spezifischen Infiltrates beginnt

am 8.—9. Tage sehr plötzlich und erreicht schnell den Höhepunkt seiner Ausbildung. Da das Infiltrat nach Knöpfelmacher (18) der Area bei der Cutanimpfung gleichzusetzen ist und beide gleichzeitig auftreten, so tritt auch die Immunität gleichzeitig, bei der intracutanen Methode dagegen einige Tage später auf. Daher ist, wenn es sich um eilige Vornahme der Schutzimpfung bei solchen Fällen handelt, in denen eine Narbenbildung vermieden werden soll, oder bei denen Hautkrankheiten im Interesse der Entstehung von Impfschäden die Cutanimpfung verbieten, die subcutane der intracutanen Methode vorzuziehen, zumal die erstere ebenfalls als gefahrlos zu bezeichnen ist. Das Allgemeinbefinden der mit ihr vaccinierten Impflinge ist nicht gestört. Alle Körperfunktionen sowie die Entwicklung des Körpergewichtes und der übrigen Körpermaße erleiden keinerlei Beeinträchtigung. Trotzdem gilt von ihr dasselbe, was schon von der Intracutanmethode gesagt ist, daß sie bei Massenimpfungen die cutane Methode nicht verdrängen wird und nur dann angebracht erscheint, wenn es sich entweder um die Vermeidung von Impfnarben oder um das Auftreten einer Pockengefahr handelt, infolge derer auch Hautkranke geschützt werden müssen.

Literaturverzeichnis.

1. Ablass, Die Impfung Neugeborener. Inaug.-Dissert. Greifswald 1889.
2. Czapski, Intracutane Schutzpockenimpfungen. Münch. med. Wochenschr. 1924, S. 284.
3. Eröss, Untersuchungen über die normalen Temperaturverhältnisse der Neugeborenen in den ersten 8 Lebenstagen. Jahrb. f. Kinderheilk. 1886, S. 189.
4. Erlenmeyer und Jalkowski, Das Blutbild bei Pocken und Impfpocken. Dtsch. med. Wochenschr. 1914, S. 646.
5. Erlenmeyer, Das Blutbild bei Pocken. Berl. klin. Wochenschr. 1912, S. 251.
6. Derselbe, Das Blutbild bei Pocken und Impfpocken. Dtsch. med. Wochenschr. 1913, S. 21.
7. Frankenstein, Zur intracutanen Pockenimpfung. Dtsch. med. Wochenschr. 1922, S. 1700.
8. Friedemann, Über den Verlauf der Schutzpockenimpfung bei einer Reihe abnorm schwächlicher Säuglinge und Kinder. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 38, 1894, S. 324.
9. Franz und Kutner, Über die Impfung von Schwangeren, Wöchnerinnen und Neugeborenen. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 13, 1915, S. 141.
10. Grawitz, Die Theorie der Schutzimpfung. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 84, 1881, S. 87.
11. v. Jaksch, Über den klinischen Verlauf der Schutzpocken. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. Bd. 28, S. 257.

12. Jundell, Über die nykthemeralen Temperaturschwankungen im ersten Lebensjahr des Menschen. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 59, 1904, S. 521.
13. Derselbe, Zur Kenntnis von dem Verlaufe des Vaccinefiebers. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 63, S. 45.
14. Klotz, Die Impfung im ersten Lebensjahre. Berl. klin. Wochenschr. 1910, S. 16.
15. Kuhle, Über Vaccineimmunität. Münch. med. Wochenschr. 1924, S. 1749.
16. Kowacs, Die intracutane Pockenimpfung. Dtsch. med. Wochenschr. 1925, S. 322.
17. Knöpfelmacher, Versuche über subcutane Injektion von Vaccine. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 64, S. 611.
18. Derselbe, Subcutane Injektionen von Kuhpockenvaccine. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie 1907, Nr. 4.
19. Derselbe, Versuche über subcutane Injektion von Vaccine. Münch. med. Wochenschr. 1908, Nr. 21.
20. Leiner und Kundratitz, Die intracutane Impfmethode mit Kuhpockenlymphe beim Menschen. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 29, 1921, S. 205.
21. Leiner, Über die subcutane und intracutane Impfmethode mit Kuhpockenlymphe beim Menschen. Seuchenbekämpfung Jg. 1, 1924, H. 3/4.
22. Nobl, Über das Schutzvermögen der subcutanen Vaccine. Wien. klin. Wochenschr. 1906, S. 975.
23. v. Pirquet, Klinische Studien über Vaccination. Leipzig und Wien 1907.
24. Peiper, Die Schutzpockenimpfung. 3. Aufl. 1901.
25. Derselbe, Über das Vaccinefieber. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 17, S. 15.
26. Peiper und Beumer, Zur Vaccineimmunität. Berl. klin. Wochenschr. 1895.
27. Pfeiffer, Die moderne Immunitätslehre und die Vaccination. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 23, 1903, S. 416.
28. v. Randow, Der Einfluß der Schutzpockenimpfung auf Schwangere, Wöchnerinnen, Neugeborene und Kranke. Inaug.-Dissert. Greifswald 1904.
29. Rosenfeld, Der Inhalt der Vaccinepusteln. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 3, 1912, S. 309.
30. Süpfle, Die Vaccineimmunität. Arch. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. 68, 1909, S. 237.
31. Sobotka, Zur Kenntnis des Vaccineprozesses. Zeitschr. f. Heilk. Bd. 14, S. 349.
32. Shintake, Über das Verhalten des leukocytären Blutbildes und der Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen nach der Vaccination. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. Bd. 28, Nr. 2, 1924, S. 62.
33. Singer, Die intracutane Blatternimpfung. Med. Klinik Bd. 19, 1923, Nr. 38/39.

Aus der Kinderklinik der Ungarischen Elisabeth-Universität.
(Direktor: Prof. Dr. Paul Heim.)

Über die Jodtherapie bei substernalen Strumen im Kindesalter.

Von Priv.-Doz. Dr. **Géza Petényi.**

Die Indikationen der Jodtherapie bei Strumen werden nicht in allen Punkten einheitlich beurteilt. Internisten und Chirurgen stimmen jedoch darin überein, daß die substernalen Strumen, insbesondere wenn sie Kompressionserscheinungen hervorrufen, operiert werden sollen. Dies ist natürlich, wenn man bedenkt, daß auf die früher üblichen Joddosen ein beträchtlicher Teil der Menschen mit Schilddrüsenvergrößerung und hyperthyreotischen Symptomen reagierte. Bircher hat sogar nach minimalen Dosen Schädigungen beobachtet. Letzteres bezieht sich auf Erwachsene, die ohne ärztliche Kontrolle Jod genommen haben. Die Schilddrüsenvergrößerung nach Joddarreichung ist auch dann nicht angenehm, wenn sie bei gewöhnlicher Struma entsteht, und sie kann katastrophal werden, wenn sie bei substernaler Struma eintritt. Unseres Erachtens ist die Joddarreichung im Kindesalter selbst bei substernalen Strumen zu versuchen. Zu diesem Vorgehen fühlen wir uns durch folgende Erwägungen berechtigt.

Die Schilddrüse verhält sich im Kindesalter funktionell andersartig als später. Die Grenzlinie bildet diesbezüglich der Beginn der Pubertät. Basedow oder ein Basedow fruste gehören vor der Pubertät zu den Seltenheiten, meist findet man nur leichtere Hyperthyreosen. Mit Beginn der Pubertät verändert sich die Situation allsogleich. Man beobachtet bei jüngeren Mädchen sehr häufig das Auftreten jener Krankheitsbilder, bei welchen — symptomatisch — die erhöhte Tätigkeit der Schilddrüse eine große Rolle spielt, von der einfachen Hyperthyreose angefangen bis zu dem Bilde des scheinbar vollkommen entwickelten Basedow.

Ferner ist zu beachten, daß man Kindern große Mengen von Schilddrüsensubstanz geben kann, ohne toxische Symptome zu sehen. Es handelt sich um Dosen, die bei Erwachsenen zu Vergiftungserscheinungen führen würden. Analoges sehen wir bei der Jodwirkung. Bei Erwachsenen entwickeln sich auf Joddarreichung recht häufig hyperthyreotische Symptome, und das Krankheitsbild des Jodbasedow ist bekannt. Nach meinen Beobachtungen sieht man diese schädliche Jodwirkung ebenfalls erst nach der Pubertät. Kleinere Schilddrüsenvergrößerungen sieht man bei Einleitung einer Jodtherapie selbst während der Pubertät, hingegen nie vor der Pubertät.

Auf Grund dieser Erwägungen versuchten wir die Jodtherapie auch bei Fällen mit substernaler Struma. Die substernale Struma gehört im Kindesalter nicht zu den Seltenheiten, wenigstens nicht in den letzten Jahren, in welchen eine bestimmte Vermehrung der Strumafälle allgemein konstatiert werden kann. In letzter Zeit beobachtete ich zwei derartige Fälle.

1. A. K., 8 Jahre alter Knabe. Die Mutter hat seit 14, die Schwester seit 1 Jahre Struma. Seit 2 Jahren bemerkt die Mutter, daß der Hals des Knaben allmählich dicker wird. Das Kind atmet seit 3 Wochen schwer, schneller und rauh. Sonst fühlt sich das Kind gut. St. pr.: Mittelmäßig entwickelt und genährt; Hals vorn geschwollen, Halsumfang 28 cm; Schilddrüse beiderseits vergrößert, Konsistenz ungefähr normal, nach unten nicht abzugrenzen. Am oberen Teil des Sternums und beiderseits seitlich davon im ersten Rippenzwischenraum ausgesprochene Dämpfung. Bei der Röntgendurchleuchtung ist der Mittelschatten beiderseits — besonders rechts — bogenförmig erweitert, und man sieht den kontinuierlichen Übergang in den Strumaschatten am Hals. Aortenbogen ist gut abgrenzbar. Mäßige Dyspnöe. Keine hyperthyreotischen Symptome. Sonst normaler Organbefund. Therapie: täglich $2 \times 2^1/_2$ mg KJ. Nach 10 Tagen ist der Halsumfang um $1^1/_2$ cm kleiner, keine Dyspnöe; bei Röntgendurchleuchtung scheint der Mittelschatten schmaler zu sein. Nach Angabe der Mutter war die Atmung am dritten Tage nach der Einnahme des Medikamentes wieder normal. Nach weiteren 7 Tagen verkleinerte sich der Halsumfang wiederum um 1 cm, und die Halsvergrößerung war nicht mehr auffallend. Bei der Durchleuchtung ist der obere Teil des Mittelschattens noch ein wenig breit. Nach weiteren 2 Wochen findet man bei der Durchleuchtung normale Verhältnisse.

2. K. M., 12jähriger Knabe. Von der chirurgischen Abteilung mit der Frage zugeschickt, ob es noch einen Zweck habe, ihn intern zu behandeln, oder ob das Kind sofort operiert werden solle. Der Hals ist ungefähr seit $^1/_2$ Jahre verdickt, seit 4 Wochen erschwerte Atmung, bei wesentlicher Verschlimmerung in den letzten Tagen; in der Nacht größere Dyspnöe, das Kind kann nur sitzend schlafen. St. pr.: normal entwickelter magerer Knabe; Dyspnöe, stridoröse Atmung; Gesicht etwas geschwollen und cyanotisch; Schilddrüse nach beiden Seiten mäßig vergrößert; Halsumfang 31 cm; über dem Sternum und rechts

davon im 1. Rippenzwischenraum Dämpfung. Bei der Röntgendurchleuchtung ist der Mittelschatten beiderseits, besonders aber nach rechts verbreitert; die scharfe bogenförmige Grenze hängt kontinuierlich mit der Grenze der Schilddrüse oben am Halse zusammen. Der helle Streif der Trachea in der Höhe der Apertur verengt und nach links verschoben. P.: 82; Organbefund sonst negativ. Kein Symptom von Hyperthyreose. Nur nach einigem Bedenken entschlossen wir uns zur Jodtherapie. Wegen der Kompressionserscheinungen wäre sofortiger chirurgischer Eingriff nach der heutigen Auffassung berechtigt. Mit Rücksicht auf die beim ersten Falle beobachtete prompte Wirkung versuchten wir aber die Jodtherapie (2 × 5 mg KJ pro die). In der ersten Nacht schlief das Kind ruhiger, und nach der Angabe der Angehörigen war die Atmung etwas leichter. Genauere klinische Beobachtungen wie schnell eine Jodwirkung bei Strumen festzustellen ist, fehlen noch; nach den bisherigen Erfahrungen tritt die Verkleinerung langsamer ein; man kann deshalb die obige Angabe mit einigem Zweifel aufnehmen; das war aber zweifellos, daß in den folgenden Tagen eine rapide Besserung eintrat. Nach 3 Tagen war der Halsumfang um 1 cm kleiner, die Dyspnöe wesentlich vermindert, die Atmung kaum stridorös, und der Kranke konnte ruhig schlafen. Nach weiteren 3 Tagen war die Atmung ganz frei, der Stridor hörte auf, Halsumfang war 29 cm; bei der Röntgenuntersuchung war der beschriebene Schatten wesentlich verkleinert, die Trachea hatte normale Form. Nach 4 Wochen verschwand der substernale Teil vollkommen, und nur am Halse blieb eine minimale Schwellung zurück.

Es scheint, daß die Indikation zum chirurgischen Eingreifen bei Strumen mehr eingeschränkt werden muß. Im Kindesalter kommt die Jodtherapie — selbst bei substernaler Lokalisation — in erster Linie in Betracht, und nur wenn sie erfolglos bleibt, soll man zur Operation schreiten. Ausgenommen sind natürlich Fälle von so schweren Kompressionserscheinungen, daß man mit der Operation nicht warten kann, ferner die cystösen und fibrösen Formen. Angesichts der Größe und der Gefährlichkeit der Operation schien uns praktisch wichtig zu sein, diese Umstände scharf hervorzuheben.

Aus der Kinderklinik der Ungarischen Elisabeth-Universität.
(Direktor: Prof. Dr. Paul Heim.)

Avitaminosen bei mit Muttermilch ernährten Säuglingen.

Von Priv.-Doz. Dr. **Géza Petényi.**

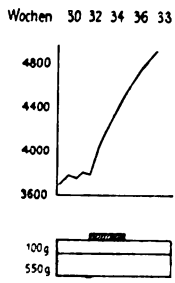
(Mit 2 Kurven.)

Die Berücksichtigung der quantitativen Verhältnisse der Gemüsedarreichung führte zu dem Ergebnis, daß sich auch schon mit minimalen Mengen eine volle Wirkung erzielen läßt. Dies ermöglichte die Erforschung der chronischen Ernährungsstörungen der Säuglinge in dieser Beziehung. Hier will ich über Fälle referieren, in welchen mit Muttermilch ernährte Kinder in der Entwicklung zurückgeblieben sind.

Es gehört zu den neueren pädiatrischen Feststellungen, daß die Muttermilch unter allen Umständen immer eine vollkommene Nahrung ist. Der Kinderarzt mußte den unerschütterlichen Glauben der Laien perhorreszieren, daß man, wenn das Kind bei Muttermilchernährung nicht gedeihe, die Milch einer anderen, evtl. einer dritten Mutter versuchen oder auf gemischte Kost übergehen solle. Unstreitig ist die beste Nahrung für den Säugling die Muttermilch. Das bedeutet aber nicht, daß bei ausschließlicher Muttermilchernährung keine Entwicklungsstörungen auftreten können, wo dann der Fehler nicht in dem Kinde, sondern in der Nahrung zu suchen ist. Unsere bisherigen Kenntnisse von den Vitaminen haben in diese Auffassung schon eine Bresche geschlagen. Es stellte sich heraus, daß mit Muttermilch ernährte Säuglinge an Beriberi nur dann erkranken, wenn die Mutter selber daran leidet. E. J. Dalyelle und H. Chick beobachteten nichtgedeihende Säuglinge, bei welchen auf Ergänzung der Nahrung der Mutter mit täglich 50 g Butter und 10—30 g Rübensaft prompte Gewichtszunahme erfolgte. Die Genannten und Stepp fassen das als A-Vitaminwirkung auf, es ist aber fraglich, ob nicht andere im Rübensaft vorkommende Faktoren mitgewirkt haben. Amerikaner (Steinbock, Ellis, Hart,

Heß) haben bei Tierversuchen nachgewiesen, daß der A- und C-Faktorgehalt der Milch von der Ernährung des Muttertieres abhängt; die Milch von Tieren, deren Nahrung arm an A- und C-Faktor war, enthielt hiervon auch wenig. Die englische Kommission beschäftigte sich in erster Linie mit dieser Frage bezüglich der A-Faktorarmut der Muttermilch und maß derselben eine praktische Bedeutung zu, denn bei den ärmeren Volksklassen kommt es oft vor, daß in der Nahrung A-Faktor reichlich enthaltende Nährstoffe (Vollmilch, Butter usw.) längere Zeit fehlen. Infolge dieser Beobachtungen lag der Gedanke nahe, man müsse in Fällen, wo der Säugling bei Muttermilchernährung (ausreichende Menge vorausgesetzt) nicht gedieh, versuchen, die Nahrung bezüglich der Vitamine zu komplettieren. In den folgenden Fällen versuchte ich in der schon beschriebenen Weise kleine Gemüsemengen zu reichen.

1. E. K. Aufgenommen im Alter von 3 Monaten mit 3500 g. Vorangegangene mehrmalige grippale Infektionen. Kopf und Gesichtsekzem, welches auf die bisherige Salbenbehandlung kaum reagierte. Dyspeptische Stühle und habituelles Erbrechen. Bei 500—600 g Muttermilch keine Zunahme. Bei Zugabe von 100 g Moroscher Buttermehlvollmilch (zuckerfreie Modifikation) nimmt das Kind 5 Wochen lang zu, dann erfolgt Stagnation, und es will nicht mehr Nahrung zu sich nehmen. Nach den Mahlzeiten oft ein wenig Erbrechen. Ekzem bleibt unverändert. In den letzten 22 Tagen vor dem Versuch hat das Kind 100 g zugenommen (Energiequotient 117—134; 500 bis 600 g Muttermilch und 100 g Morosche Nahrung). Nach der Darreichung von 5 g Kartoffelpüree per rectum erfolgt sofortige Gewichtszunahme in 21 Tagen 700 g. Erbrechen und Ekzem dauern unverändert fort. Die weitere Entwicklung in den folgenden 18 Tagen, auch nach Ausfall der Kartoffelzulage, ist tadellos (s. Kurve 1).

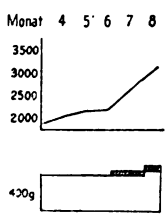


Kurve 1. In den Wochen 32—34 + 5 g Kartoffelzul. pro die.

Epikrise: Bei einem mit Muttermilch ernährten (82% der Nahrung war Muttermilch) nicht gedeihenden schwer ekzematösen Säugling erfolgt auf 5 g Kartoffelzulage sofortiger und dauernder Gewichtsanstieg ohne Veränderung des ekzematösen Zustandes.

2. Ti. Mo. Im 8. Monat geboren mit 1750 g Geburtsgewicht. Zwillingskind. Aufnahme im Alter von 2 Wochen mit 1450 g Gewicht. Bekommt nur Muttermilch. Bei einem Energiequotient von 120—150 entwickelt sich das Kind kaum. Deshalb bekommt das Kind im Alter von 2 Monaten zur Ergänzung 40—60 g Morosche zuckerfreie Buttermehlvollmilch; Energiequotient 150—180. Während 17 Tagen 200 g Zunahme, dann Stagnation. Auf 200 g Muttermilch + 200—250 g Buttermilch übergegangen, wird in 5 Wochen weitere 250 g Zunahme erreicht, dann verflacht die Gewichtskurve wieder vollständig. Hierauf bekommt das Kind ausschließlich Muttermilch (400 g; Energiequotient 140). In den folgenden 2 Monaten nimmt das Kind 250 g zu,

so daß es im Alter von 6 Monaten 2250 g wiegt. Das Kind hat ständig normale Temperaturen und gute Stühle. Dann beginnt die Gemüsezulage; (10 g pro die, 10 Tage lang per rectum, dann per os; in den ersten 35 Tagen Kartoffel, dann gelbe Rüben). Sofort beginnt die Gewichtszunahme, in langsamerem Tempo als im obigen Falle, aber ohne Unterbrechung. In 9 Wochen hat es 850 g zugenommen. Dann überstand es Varicellen, die 10 Tage lang die Entwicklung hemmten, worauf gute Gewichtszunahme; langsamer Übergang auf gemischte und schließlich auf künstliche Nahrung mit dem Ergebnis, daß es in weiteren 5 Monaten noch 3100 g zunahm (siehe Kurve 2).



Kurve 2.

Epikrise: Frühgeborenes Zwillingskind gedeiht bei Muttermilchernährung monatelang nicht, die Ergänzung mit Kuhmilch (Buttermilch) erfolglos, mit 10 g Gemüsezulage (Kartoffel, dann Rüben) wird normale Entwicklung erreicht.

Die Resultate widersprechen einigen jetzt allgemein verbreiteten Anschauungen. Ich möchte eingehendere theoretische Betrachtungen vermeiden und nur die unmittelbaren Folgerungen ziehen.

1. Man kann feststellen, daß es im Säuglingsalter Avitaminosen (hypovitaminotische Zustände) bei Muttermilchernährung gibt, die sich klinisch von den bekannten Avitaminosen unterscheiden. In diesen Fällen berechtigt zur Annahme der Avitaminose der Umstand, daß die Nahrungsmengen genügend groß und die Gemüsemengen im Verhältnis dazu minimal waren. Wasser oder kalorische Wirkung kommen überhaupt nicht in Betracht. Im 2. Falle war die Wirkung der Erhöhung des Salz- und Eiweißgehaltes (statt 350 g Muttermilch 250 g Buttermilch + 200 g Muttermilch) kaum nennenswert. In dem 1. Falle ließ sich eine Nahrungserhöhung infolge Weigerung des Kindes nicht durchführen, hier weist dagegen die nachweisbare Aufstapelung der wachstumfördernden Substanz auf den Vitamincharakter derselben hin. Mit großer Wahrscheinlichkeit kann man hier D-Vitaminwirkung annehmen. (Diesbezüglich siehe Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 27, H. 6) Es ist möglich, daß sich dieser Name (D-Faktor) später ändern wird oder in mehrere Namen zerfällt, wenn man evtl. mehrere Faktoren in der hier wirksamen wachstumfördernden Substanz nachweisen kann. (Die Benennung A-Faktor hat heute schon eigentlich nicht viel Daseinsberechtigung, seitdem Mac Collum u. a. nachgewiesen haben, daß sich die bisherigen Untersuchungen auf ein Gemisch bezogen haben, in welchem wenigstens zwei wirksame Stoffe zu unterscheiden sind, die gegen Keratomalacie und gegen experimentelle Rachitis schützenden Stoffe, und es ist nicht ausgeschlossen, daß man noch mehr wirksame Faktoren in dem Stoffgemenge, das man bisher unter dem Namen

A-Vitamin zusammengefaßt hat, nachweisen kann. Die Resultate — sollte Ähnliches bei dem angenommenen D-Faktor geschehen — würden dadurch nicht beeinflußt. Die Namen können sich ändern, die Versuchsergebnisse bleiben.)

Vom klinischen Standpunkte aus ist es wichtig, daß man nicht nur dann an Avitaminose (Hypovitaminose) denken muß, wenn man die klassischen Krankheitsbilder (Skorbut, Keratomalacie, Beriberi) sieht, sondern auch dann, wenn außer dem Zurückbleiben im Wachstum keine spezifischen Symptome eintreten. In der allgemeinen Auffassung figurieren die Avitaminosen heute als wohlumschriebene schwere Krankheiten. Meine Beobachtungen zeigen, daß man avitaminotische Zustände im Säuglingsalter viel häufiger trifft, als angenommen wird. Das Aussetzen der Entwicklung kann die alleinige Äußerung im klinischen Bilde einer Hypovitaminose sein; leider besitzen wir vorläufig keine solchen Symptome, die mit Bestimmtheit auf diese Ätiologie hinweisen würden. Praktisch folgt daraus, daß im Säuglingsalter bei jedem Zurückbleiben in der Entwicklung, selbst bei Muttermilchernährung, auch an die Möglichkeit gedacht werden muß, ob dabei nicht die Vitaminarmut der Nahrung eine Rolle spielt. Doch möchte ich damit nicht das sagen, daß in allen Fällen in erster Linie dies die Ursache des Nichtgedeihens bei Muttermilchernährung sei. Nach der bisherigen Auffassung war, wenn eine exogene Schädigung auszuschließen war, der Fehler in der Konstitution des Kindes zu suchen, und die Möglichkeit einer qualitativen Insuffizienz der Muttermilch wurde verneint. Diese Beobachtungen zeigen, daß man sich in ähnlichen Fällen nicht mit der Annahme einer abnormen Konstitution begnügen darf, sondern auch die qualitative Insuffizienz der Muttermilch in Betracht zu ziehen ist.

2. Die exsudative Diathese ist die Konstitutionsanomalie, die man in solchen Fällen anzunehmen pflegt. Wenn nicht sofort Symptome der Diathese zum Vorschein kommen, so nimmt man an, daß sie später eintreten werden, mit anderen Worten, das Nichtgedeihen bei Muttermilchernährung gilt als frühestes Zeichen (Manifestation) der exsudativen Diathese. Das erste Kind war schwer ekzematös (ausgedehnte Kopfseborrhöe, zahlreiche intertriginöse Stellen am Rumpf und an den Extremitäten), ebendeshalb sind wir lange Zeit bei der ausschließlichen Muttermilchernährung geblieben und erst später, als die mit der Moroschen Buttermehlvollmilch ausgelöste anfängliche Gewichtszunahme aufhörte, schritten wir zur Kartoffeldarreichung, die zu vollem Erfolg führte. Während der ganzen Zeit

der dauernden guten Gewichtszunahme währte der ekzematöse Zustand und das Erbrechen, ein sicheres Zeichen, daß das Nichtgedeihen in diesem Falle von diesen Erscheinungen völlig unabhängig war. Zweifellos gibt es ekzematöse Kinder, bei denen auch die Gemüsezulage unwirksam bleibt, wenn jedoch solche Fälle, wie die eben besprochenen vorkommen, so darf man sich nicht ohne weiteres in ähnlichen Fällen mit der Erklärung begnügen, das Kind sei ekzematös. Czerny und Keller haben in ihrer gewohnten weitschauenden Weise in solchen Fällen auch die qualitative Insuffizienz der Muttermilch ins Auge gefaßt. (Handb. II, S. 354.) Sie halten sie für möglich und bemerken dazu: „Es ist aber bisher noch nicht gelungen, eine solche Anomalie mit Hilfe unserer vielleicht noch unvollkommenen Technik nachzuweisen."

Czernys und Kellers Standpunkt ist prinzipiell richtig. Wenn es aber möglich ist, wie oben gezeigt wurde, in gegebenen Fällen nachzuweisen, daß die Muttermilch qualitativ insuffizient für den jungen Säugling sein kann, so muß man auch die Indikationsstellung ändern; beim Nichtgedeihen junger Säuglinge ist der ekzematöse Zustand kein Grund für weiteres Beharren bei Muttermilchernährung, sondern man muß die Ergänzung der Nahrung versuchen.

Dieselben Feststellungen gelten auch für das Nichtgedeihen frühgeborener und debiler Säuglinge, wie der 2. Fall zeigt.

Vom theoretischen Standpunkte aus harren noch viele Fragen der Lösung; ich will sie hier nur kurz erwähnen. Vom C-Faktor in Tierversuchen, bei A- und B-Faktoren haben auch Beobachtungen an Menschen gezeigt, daß die Milch in gegebenen Fällen verhältnismäßig deren wenige enthalten kann. Obige Beobachtungen lassen dies auch für den D-Faktor als wahrscheinlich erscheinen. Nach den Tierversuchen hängt der Vitamingehalt der Milch von dem Vitaminreichtum der Nahrung des Muttertieres ab, dementsprechend wird die Milch mehr oder weniger von diesen Stoffen enthalten. In den obigen Fällen tritt dieser Zusammenhang nicht ganz klar zutage. Die Mütter erhielten eine ungefähr normale Kost auch mit Gemüse und Milch. So läßt sich denken, daß der D-Faktorgehalt der Milch keine vollkommene Parallele mit der Menge desselben in der Nahrung zeigt. Eine vollkommene Parallelität ist eigentlich auch bei den anderen Faktoren nicht nachgewiesen, die bisherigen positiven Resultate zeigen bloß extreme Schwankungen. Auch käme in Betracht, was Czerny und Keller erwähnen, daß die Milchsekretion qualitativ andersartig bei einer Mutter ist, die ein exsudatives Kind zur Welt gebracht hat. Auch die Möglichkeit läßt

sich nicht ohne weiteres abweisen, daß der Stoffwechsel bei exsudativen und debilen Kindern verändert und evtl. mit größerem Vitaminverbrauch verbunden ist, in welchem Falle eine Milch mit ungefähr normalem Vitamingehalt relativ vitaminarm wäre. Zur Lösung all dieser Fragen bedarf es noch der Beobachtungen an größerem Material mit teilweise andersartiger Methodik.

Eine weitere Frage ist, was für eine klinische Bedeutung diese Beobachtungen haben. Stehen wir Raritäten oder häufiger vorkommenden Krankheitsbildern gegenüber? Für das letztere spricht der Umstand, daß wir beide Fälle in relativ kurzer Zeit beobachtet haben.

Zusammenfassung.

Im Säuglingsalter können sich auch bei Muttermilchernährung avitaminotische Zustände entwickeln, die aller Wahrscheinlichkeit nach von D-Faktorarmut der Milch herrühren, und die man mit Zugabe minimaler Menge Gemüse heilen kann. Klinisch äußert sich dies im Zurückbleiben in der Entwicklung evtl. gefolgt von leichterer Anämie.

Wenn junge, mit Muttermilch ernährte ekzematöse Kinder nicht gedeihen, ist es zweckmäßig, die Ergänzung der bisherigen Nahrung mit kleinen Mengen von Gemüse zu versuchen. Es ist nicht richtig, in diesen Fällen längere Zeit bei der ausschließlichen Muttermilchernährung zu verharren, denn es gibt Fälle, wo die Ursache des Nichtgedeihens nicht auf die exsudative Diathese, sondern auf die qualitative Insuffizienz der Muttermilch zurückzuführen ist. Dieselben Gesichtspunkte gelten auch beim Nichtgedeihen debiler oder frühgeborener Kinder.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.
(Direktor: Professor Dr. K. Stolte.)

Ein Beitrag zur Frage der Salaamkrämpfe.

Von Dr. med. **Hans Knauer,** Assistent der Klinik.

Durch die Morosche Arbeit „Über bösartige Nickkrämpfe im Kindesalter" dürfte das allgemeine Interesse für dieses Krankheitsbild erneut wachgeworden sein. Deshalb möchte ich über einen Fall berichten, der von mir vor 2 Jahren in meiner Dissertation ausführlich abgehandelt wurde; er dürfte dadurch besonders wertvoll sein, weil es möglich war, ihn über einen Zeitraum von 7 Jahren zu verfolgen; außerdem dürfte er einige Ergänzungen zu der Moroschen Arbeit bringen.

Das Kind Heinz F. stammt aus anscheinend gesunder Familie; über Nervenkrankheiten — insbesondere über Epilepsie — ist anamnestisch nichts zu erfahren. Es erhielt 4 Wochen lang Brust und kommt, weil es bei künstlicher Ernährung nicht gedeihen will, mit 10 Wochen zum ersten Male in die Klinik. Es ist ein elendes, untergewichtiges Kind; wegen zahlreicher harter Drüsen und einer großen, derben Leber wird bei Mutter und Kind die WaR. angestellt, die bei der Mutter positiv, beim Kind negativ ausfällt. Bei Ernährung mit Frauenmilch-Buttermilch bessert sich nach Einleitung einer Hg-Kur das Befinden des Kindes rasch. Mit $1^1/_2$ Jahr treten Krämpfe auf, meist beim Erwachen aus dem Schlaf, aber auch im Schlaf und Wachen. Das Kind setzt sich zuerst auf, dann krampft sich der Körper etwa alle 10 Sekunden zusammen; der Kopf schlägt dabei mit großer Gewalt auf die Unterlage auf, so daß das Kind sich schon verschiedentlich verletzt hat. Die Hände und Arme sind in Form klonischer Zuckungen mitbeteiligt. Nach dem Anfall, der 5—10 Minuten dauert und aus 30—40 einzelnen Nickbewegungen besteht, ist der Pat. meist sehr unleidlich, mitunter schläft er ein, hin und wieder bestehen noch bis zu 10 Minuten blitzartige Zuckungen im ganzen Körper. Diese Anfallsserien erfolgen jeden Tag 2—3 mal. Ob das Bewußtsein während des Anfalles erhalten bleibt, ist nicht ganz klar, die Schmerzempfindung ist sicherlich vorhanden; der Krampf selbst scheint dem Kinde große Schmerzen zu bereiten. Die Pupillen reagieren im Anfall, wenn auch träge; der Babinskische Reflex ist negativ, Urin- und Kotabgang, Zungenbiß oder Schaum vor dem Munde wird nie beobachtet. Elektrisch ist es übererregbar; die K. Oe. Z. tritt bereits bei 4 Millionen Ampere auf; mechanische Übererregbarkeit besteht dagegen nicht. Die vorgenommene Lumbalpunktion ergibt erhöhten Druck

(300 mm H_2O); im Liquor besteht keine Zell- oder Eiweißvermehrung, die WaR. ist im Blut und Liquor negativ. Hohe Brom- und Luminaldosen üben keinen Einfluß auf die Krämpfe aus, desgleichen nicht die kombinierte Neosalvarsanbehandlung (das Kind war auch in der Zwischenzeit energisch antiluisch behandelt worden), dagegen werden nach Lumbalpunktionen die Anfälle seltener und schwächer; auf Jodkali blieb das Kind 1 Monat lang krampffrei. Mit 4 Jahren ändern die Krämpfe ihren vorher beschriebenen Charakter; sie dauern jetzt nur einen Bruchteil einer Minute, treten dafür aber täglich durchschnittlich 20 mal auf. Außerdem bekommt das Kind jetzt häufig eine vertiefte Atmung, an die sich oft Salaamkrämpfe anschließen; mitunter jedoch treten nach der vertieften Atmung Anfälle auf, die nur in grobschlägigen Zuckungen der oberen Extremitäten bestehen. Wenn das Kind während der vertieften Atmung abgelenkt wird, bleiben die Krämpfe häufig aus. Mit 4 Jahren bekam das Kind im Anschluß an eine Lumbalpunktion, bei der auffallend viel unter hohem Druck stehender Liquor abgelassen wurde, einen schweren Kollaps, so daß mit dem Ableben des Kindes gerechnet wurde. Es war 14 Tage lang schwer krank, erholte sich dann rasch und blieb 4 Monate lang krampffrei; darauf stellten sich jedoch wieder ganz leichte Anfälle ein, bei denen das Kind plötzlich vornüber klappt, darauf aber weiterläuft oder spielt. Seit etwa einem halben Jahre haben die Anfälle ihren Charakter wiederum geändert, sie sind in typische epileptische Anfälle übergegangen, die anfangs sehr selten, in den letzten Wochen aber häufiger aufgetreten sind. Der körperlich glänzend entwickelte Junge macht heute — er ist inzwischen 7 Jahre alt geworden — einen geistig sehr zurückgebliebenen Eindruck. Er kann kaum sprechen, ist noch unsauber und onaniert.

In der Literatur fand ich bisher 27 Fälle von Salaamkrämpfen beschrieben. Die ausführlichste Arbeit dieser Art stammt von dem schwedischen Arzt Kj. af Klercker, der 1912 über 16 damals bekannte Fälle berichtet. Typisch für die Salaamkrämpfe ist, daß sie gewöhnlich zwischen dem 6. und 12. Lebensmonat auftreten, mitunter bestehen jedoch schon vorher andersgeartete Krämpfe. Die Zahl der im Laufe eines Tages auftretenden Anfälle ist 2—3. Die einzelne Anfallsserie besteht gewöhnlich aus 10—20 Nickbewegungen, die mit großer Gewalt erfolgen. Der Oberkörper krampft sich dabei zusammen, die Arme sind oft in Form klonischer Zuckungen mitbeteiligt, die Beine werden teilweise an den Leib angezogen, Nystagmus wird nicht beobachtet; das Bewußtsein scheint nicht erloschen zu sein. Eine Störung der Atemmuskulatur fand ich außer in dem vorliegenden Fall noch bei vier anderen. So berichten Klercker und Finkelstein über Atemstillstand, Newnham über Erschwerung der Atmung im Beginn des Anfalls, Lange über Glottiskrampf. Finkelstein hält den Atemstillstand für eine Form der Aura. Ein pathologischer Reflexbefund wird während des Anfalles nicht erhoben. Nach dem Anfall sind die Kinder meist deprimiert und weinerlich; nach besonders schweren Anfällen tritt

— wohl als Zeichen der Erschöpfung — Schlaf ein, mitunter wird gar keine Veränderung im psychischen Verhalten der Patienten wahrgenommen. Auf dem Höhepunkt der Erkrankung erfolgen die Anfälle täglich, im Laufe der Zeit ändern sie jedoch meist ihren Charakter; teils gehen sie in andersgeartete Krämpfe (einfaches Kopfnicken, Schreikrämpfe, Zuckungen der Extremitäten) auch in große epileptische Anfälle über, teils schwindet die Krampfbereitschaft im Laufe der Jahre völlig. Die neueren Fälle, die galvanisch untersucht wurden, waren elektrisch übererregbar; es sind dies bisher allerdings nur 3 Fälle, je 1 Fall von Finkelstein und Moro sowie der vorliegende. Mechanische Übererregbarkeit bestand bei unserem Patienten nicht. Ob im Zusammenhang mit der bei Salaamkrampfkindern verschiedentlich beobachteten Hyperventilation die elektrische Übererregbarkeit eventuell als Ventilationstetanie zu deuten ist, möchte ich dahingestellt sein lassen. Die Lues scheint in der Ätiologie der Salaamkrämpfe eine wichtigere Rolle zu spielen als bisher angenommen wurde. Denn es dürfte wohl mehr als ein Zufall sein, daß die in letzter Zeit beobachteten Fälle (der von Wennagel, zwei von Finkelstein, ein Fall von Moro sowie der vorliegende) fast sämtlich hereditär luetisch sind. Inwieweit der bei unserem Patienten bestehende Hydrocephalus eine Rolle spielte, ist nicht ganz klar, da es die erste Beobachtung von Hydrocephalus bei Salaamkrämpfen ist. Allerdings ist bisher nur höchst selten bei Salaamkrämpfen lumbalpunktiert worden. Vielleicht könnte die Zukunft eine Klärung dieser Fragen bringen, wenn in jedem Fall genau auf hereditäre Lues und einen etwa bestehenden Hydrocephalus gefahndet würde.

Die Prognose der Salaamkrämpfe ist sehr ungünstig zu stellen. Die Patienten gehen meistens in den ersten Lebensjahren zugrunde; diejenigen, die das erste Lebensdezennium überschritten, waren fast durchweg imbecill; teilweise sind später Lähmungen eingetreten.

Wir dürfen die Salaamkrämpfe wohl als epileptische Äquivalente auffassen — obwohl Binswanger das Gebiet der Epilepsie neuerdings eng begrenzt. Er läßt einen kleinen Anfall nur dann als epileptisch gelten, wenn im Verlaufe der Erkrankung typische große Anfälle auftreten. Da nun im Verlaufe der Salaamkrämpfe fast stets große epileptische Anfälle beobachtet werden, so dürften auch die Salaamkrämpfe ins Gebiet der Epilepsie gehören. Wodurch die schwere Erkrankung des Gehirns bedingt ist — bei den Salaamkrämpfen anscheinend besonders gern durch die Hirnlues — ist nach Binswanger gleichgültig.

An welcher Stelle des Gehirns mögen nun die pathologischen Veränderungen sitzen, welche die Salaamkrämpfe auslösen? Denn daß es die Erkrankung einer bestimmten Region sein muß, die immer und immer wieder den gleichen Symptomenkomplex auslöst, dürfte wohl mit Sicherheit anzunehmen sein. Die wenigen Sektionsbefunde bei Salaamkrämpfen geben uns darüber keinen Aufschluß. Stolte vergleicht die Salaamkrämpfe mit dem heftigen Niesen, und in der Tat: man kann dieses Krankheitsbild nicht besser schildern als wenn man an den Anblick erinnert, den ein heftig niesender Mensch darbietet. Häufig geht ein tiefer Atemzug voraus, dann erfolgt eine energische Nickbewegung mit dem Kopf vornüber, das Abdomen wird stark eingezogen, die Arme werden an den Thorax gepreßt, beim heftigen Niesanfall sogar im Ellenbogengelenk flektiert, mitunter wird auch der Rumpf dabei nach vorn gebeugt. Es sind eben all die koordinierten Bewegungen, die zur plötzlichen heftigen Kompression des Thoraxinhaltes notwendig sind. Wenn nun die Kinder mit Salaamkrämpfen nicht niesen, so könnte das auf einem zu energischen Schluß der Glottismuskulatur beruhen; das könnte auch der Grund dafür sein, daß wiederholt das Auftreten von Cyanose und Atemstörung im Anfall beschrieben wurde. Hierzu würde auch folgende Beobachtung passen: es ist eine altbekannte Tatsache, daß bei manchen Menschen der Blick ins Helle Niesen auslöst. (Das Niesen beim Erwachen!) Nun wird gerade bei den Salaamkrämpfen durchweg festgestellt, daß die Krämpfe besonders gern beim Erwachen auftreten. Moro hat in einem Fall direkt beobachtet, daß der Krampf unterblieb, wenn das Kind in einem verdunkelten Zimmer erwachte. Da wir nun annehmen müssen, daß für die Niesbewegung, die ja schon im Moment der Geburt in vollendeter Form ausgeführt werden kann, ein Koordinationszentrum bestehen muß, so könnte man sich vorstellen, daß möglicherweise irgendwelche pathologischen Veränderungen in der Gegend dieses Zentrums — wenn auch heute seine Lokalisation noch nicht feststeht — die Salaamkrämpfe bedingen.

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht der Spasmus nutans. Hierbei besteht stets Nystagmus, die Prognose ist absolut günstig, die Krankheitserscheinungen schwinden spätestens bis Ablauf des 2. Lebensjahres; ferner sind die Spasmus-nutans-Anfälle zu unterdrücken, wenn man die Patienten ablenkt. Moro und Zappert nehmen hierbei eine Übererregbarkeit des Vestibularapparates an. Kleinhirntumoren, Tuberkeln, Cysten und tuberkulöse Meningitis können — wie Halm angibt — den Salaamkrämpfen ähnliche Bilder

auslösen. Der Tic rotatoire oder hysterische Anfälle — Hutinel berichtet über einen solchen Fall — dürften zu Verwechslung kaum Anlaß geben. Ob die von Moro beschriebenen Blitzkrämpfe unbedingt von den Salaamkrämpfen abzutrennen sind, möchte ich dahingestellt sein lassen. Der einzelne Krampf gleicht völlig dem Salaamkrampfanfall, wenn er auch nur aus einer einzigen Bewegung besteht. Nun werden aber auch bei Salaamkrämpfen nicht immer ganze Anfallsserien beobachtet. Auch in unserem Falle gingen die Anfallserien später in einzelne Nickbewegungen über; zu dem Bilde der Salaamkrämpfe würde auch die üble Prognose und die gesamte Degeneration der von Blitzkrämpfen befallenen Kinder passen.

Die Therapie ist der schweren Erkrankung gegenüber im großen und ganzen machtlos. Wir sahen einen kurzdauernden Erfolg von Jodkali, Besserung brachten die häufigen Lumbalpunktionen. Finkelstein hat in einem Fall ein Nachlassen der Krämpfe durch Diuretin erzielt; Brom und die antilutische Behandlung blieben bei unserem Patienten ohne sichtlichen Erfolg auf die Schwere der Anfälle.

Nach Ablieferung der Korrektur wurde in unsere Klinik noch ein Fall von Salaamkrampf aufgenommen, den ich hier kurz einfügen möchte:

Anamnese besagt: 5. Kind gesunder Eltern, normaler Geburtsverlauf, gut gediehen. Mit einem Jahr angeblich ein Asthmaanfall, der Arzt verordnete Flüssigkeitsbeschränkung, ein anderer Arzt hatte Verdacht auf Keuchhusten. Seit dieser Zeit hat es Anfälle, die gewöhnlich gleich nach dem Erwachen auftreten. Das Kind begann mehrmals tief und hörbar zu atmen, blieb einen Augenblick starr, stierte vor sich hin und schlug mit dem Oberkörper nach vorn über, richtete sich dann sofort wieder auf. Während des Vornüberschlagens waren die Arme in gebeugter Stellung an den Körper gezogen. Jeder Anfall bestand nur aus einer einzigen Bewegung. Nach 6 Wochen Änderung der Anfälle insoweit, als jetzt eine Reihe von Nickbewegungen ausgeführt wurde, Dauer 2—3 Minuten. 3 Wochen später wiederum Wechsel in der Art der Anfälle: plötzlicher Beginn ohne Vorboten, 1—2maliges krampfhafteres Zusammenzucken, wobei der Körper steif und starr war, nachher wieder Wohlbefinden. Anfälle erfolgen jetzt nicht mehr ausschließlich nach dem Aufwachen.

Die Untersuchung ergibt: Dickes, pastöses Kind, sehr agil, geistig stark zurückgeblieben, innere Organe o. B., grimmassiert. Normaler Reflexbefund; keine elektrische oder mechanische Überregbarkeit. WaR. bei Mutter und Kind negativ. Lumbalpunktion ergibt völlig normalen Befund. WaR. im Liquor negativ. Blutbild o. B.

In der Klinik wurden in den ersten Tagen bis zu 10 Anfälle pro die beobachtet. Das Kind sinkt dabei nach vorn in sich zusammen, atmet

schwer, frequent und schnarchend, stiert einen Augenblick vor sich hin, um dann nach vorn zusammenzusinken; die Arme werden dabei steif gehalten. Dauer einige Sekunden, nachher Wohlbefinden. Auf 2 mal 0,05 Coffein täglich Nachlassen der Anfälle und Entlassung.

Ich habe den Fall deshalb noch hinzugefügt, weil auch hier die eigenartige Atemstörung bestand, die anfangs so stark war, daß an Asthma und Keuchhusten gedacht wurde. Ferner ist der Fall deshalb interessant, weil hier besonders gut der rasche Wechsel der Qualität der Anfälle zutage trat. Die anfangs beobachteten Anfälle gleichen völlig den von Moro beschriebenen Blitzkrämpfen, späterhin jedoch zeigten sie das typische Bild der Salaamkrämpfe.

Literaturverzeichnis.

Faber-Behrend, Über das krampfhafte Kopfnicken, Untatio capitis seu spasmus nutans. Journ. f. Kinderheilk. Bd. 14, S. 260ff.
Henoch, Beiträge zur Kinderheilkunde 1868.
Derselbe, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 1897.
Hochhalt, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 13, S. 79.
Raudnitz, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 45.
Ausch, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 28, S. 161.
Wennagel, Münch. med. Wochenschr. 1909, S. 1513.
Binswanger, Münch. med. Wochenschr. 1922, S. 1396.
Klercker, Hygia Bd. 74, 1912.
Derselbe, Om Salaamkramp hos barn. Rev. mensuelle des maladies des enfants Bd. 20, S. 231.
Moro, Über bösartige Nickkrämpfe. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 107.
Knauer, Ein Beitrag zur Frage der Salaamkrämpfe. Inaug.-Dissert. Breslau 1923.
Finkelstein, Lehrbücher: Säuglingskrankheiten. 1921.
Pfaundler-Schlossmann, 1923.

Aus der Schöneberger Kinderheilstätte in Wyk-Südstrand-Föhr.
(Chefarzt: Dr. Häberlin.)

Die Beobachtung des Facialisphänomens beim älteren Kinde im Seeklima.

Von Dr. **Walter Falk.**

Über die Bedeutung des Facialisphänomens im späteren Kindesalter herrscht bei den verschiedenen Autoren noch keine Einstimmigkeit. Es ist nicht unsere Absicht, im folgenden auf die einzelnen Deutungsversuche einzugehen; nur so viel sei bemerkt, daß wir der Ansicht Kleinschmidts sind, die sich mit der Hochsingers u. a. deckt, daß „das Facialisphänomen im ganzen Kindesalter das gleiche bedeutet, nämlich eine angeborene, funktionelle Minderwertigkeit des Nervensystems".

Bei der Untersuchung der in der Kinderheilstätte untergebrachten Kinder wurde im letzten Sommer das Facialisphänomen in den allgemeinen Status mit aufgenommen. Die Beobachtung erstreckt sich auf rund 400 Kinder. Sie wurden sofort nach der Ankunft in Wyk untersucht, sodann wurde das Chvosteksche Phänomen nach 4 Wochen kontrolliert und schließlich noch einmal vor der Heimreise, d. h. nach einem Seeaufenthalt von 9 Wochen. Die Resultate wurden stets vom gleichen Untersucher erhoben. Es handelt sich zum allergrößten Teil um Berliner Kinder, und zwar fast durchweg aus Arbeiterfamilien stammende. Die Zahl der nicht diesem Milieu angehörenden ist so klein, daß sie unberücksichtigt gelassen werden kann. Außerdem muß hervorgehoben werden, daß wir es nicht mit absolut gesunden Kindern zu tun hatten, sondern mit erholungsbedürftigen, tuberkuloseinfizierten, Asthmatikern, Kindern mit exsudativer und lymphatischer Diathese usw. Diese Besonderheiten des Materials seien ausdrücklich hervorgehoben. Die Beobachtung erstreckt sich auf die Monate Juni bis November 1924 und umfaßt drei Transporte. Vergleichsweise wurden die bei der Schuluntersuchung Einheimischer (Anfang Juni und Ende September 1924) erhobenen Befunde herangezogen. Doch diese können wohl

nicht als Norm für die „ländliche Bevölkerung" hingestellt werden, da es sich um Inselkinder handelt, bei denen, abgesehen vom Seeklima, die relativ häufige Inzucht in der Ascendenz besondere Verhältnisse schafft. Die Untersuchungstechnik war die übliche: Es wurde die Wange in der Mitte zwischen äußerem Gehörgang und Mundwinkel beklopft. (Also nicht, wie es vielfach geschieht, die Austrittsstelle des Nervus facialis.) Dabei wurde unterschieden zwischen einer Zuckung des Lippenastes und Zuckung von 2 oder allen 3 Ästen; sodann, ob die Reaktion bereits bei einfachem Streichen mit dem Griff des Perkussionshammers über die Wange erfolgt. Die nicht ganz einwandfreie Zuckung wurde als negativ bewertet.

Zur allgemeinen Übersicht mögen die folgenden Tabellen dienen:

Berliner Kinder.

1. Transport: Mai bis Juli.

Knaben.

Alter	Bei der Ankunft in Wyk				Nach 9 wöchig. Seeaufenthalt		
	Gesamtzahl	+	θ	+ in % der Gesamtzahl	+	θ	+ in % der Gesamtzahl
4—7 Jahre	13	3	10	23	2	11	15
8—11 „	37	16	21	43	13	24	35
12—14 „	24	9	15	37,5	12	12	50
	74	28	46	38	27	47	36,5
			Mädchen.				
4— 7 Jahre	3	1	2		1	2	
8—11 „	36	15	21	42	13	23	36
12—16 „	33	16	17	48,5	19	14	57,5
	72	32	40	44,5	33	39	46
			Knaben und Mädchen.				
	146	60	86	41	60	86	41

2. Transport: Juli bis September.

Knaben.

4— 7 Jahre	7	5	2		2	5	
8—11 „	55	35	20	64	14	41	25
12—14 „	18	9	9	50	5	13	28
	80	49	31	61	21	59	26
			Mädchen.				
4— 7 Jahre	3	2	1		1	2	
8—11 „	36	27	9	75	18	18	50
12—14 „	16	14	2	87,5	11	5	69
	55	43	12	78	30	25	54,5
			Knaben und Mädchen.				
	135	92	43	68	51	84	38

3. Transport: September bis November.

Knaben.

Alter	Bei der Ankunft in Wyk				Nach 9wöchig. Seeaufenthalt		
	Gesamtzahl	+	θ	+ in % der Gesamtzahl	+	θ	+ in % der Gesamtzahl
4— 7 Jahre	11	0	11	0	0	11	0
8—11 „	39	17	22	43	13	26	33⅓
12—14 „	14	7	7	50	2	12	14
	64	24	40	37,5	15	49	22
Mädchen.							
4— 7 Jahre	1	1	0		1	0	
8—11 „	29	8	21	28	12	17	41
12—14 „	19	6	13	32	6	13	32
	49	15	34	31	19	30	39
Knaben und Mädchen.							
	113	39	74	34,5	34	79	30

Inselkinder.

Knaben.

Alter	Anfang Juni				Ende September			
	Gesamtzahl	+	θ	%	Gesamtzahl	+	θ	%
6—11 Jahre	20	8	12	40	18	5	13	27,8
12—15 „	8	5	3	62,5	17	5	12	29,4
	28	13	15	46,5	35	10	25	28,6
Mädchen.								
6—11 Jahre	36	18	18	50	36	10	26	27,8
12—15 „	9	6	3	66,7	23	9	14	39,1
	45	24	21	53,3	59	19	40	32,2
Knaben und Mädchen.								
	73	37	36	50,7	94	29	65	30,8

Am auffälligsten ist das weit häufigere Vorkommen des Facialisphänomens bei den Mädchen gegenüber den Knaben. Nur die Kinder des 3. Transports machen eine Ausnahme hiervon. Sonst kehrt dieser Befund in fast allen Rubriken wieder, besonders deutlich bei der Schlußuntersuchung des 2. Transports. Das Resultat steht im Gegensatz zu dem Eckerts, die keinen wesentlichen Unterschied in der Häufigkeit bei Mädchen und Knaben fand.

Eine Gesetzmäßigkeit in der Zunahme mit steigendem Lebensalter läßt sich — wenn auch nicht absolut konstant — nachweisen. Bei Eckert findet sie sich nicht, während Gött diese Feststellung gemacht hat.

Am Ende der Kur ist die Reaktionsfähigkeit gegenüber dem Anfang fast durchweg geringer geworden. Trotz einiger Ausnahmen ist diese Abnahme ganz ausgesprochen. Sie ist auch bei den Inselkindern vorhanden und am eklatantesten bei den Kindern, die sich von Juli bis September an der See befanden, zu beobachten. Für diese Erscheinung ist gewiß nicht ein einzelner Faktor, sondern ein Komplex solcher verantwortlich zu machen. Es dürfte außer dem Milieuwechsel die veränderte Ernährung und vor allem der reichliche Aufenthalt im Freien von Einfluß sein. Die Annahme der hervorragenden Bedeutung des Freiluftaufenthaltes wird gestützt durch Eckert, die bei Patienten, die sich Tag und Nacht im Freien auf der Dachabteilung der Wiener Kinderklinik aufhielten, die niedrigsten Werte fand (6%). Sie spricht die Vermutung aus, „daß außer der Nahrung jedenfalls auch noch andere Momente, vielleicht klimatische Faktoren, eine gewisse Rolle spielen". Ob das Seeklima sich hierbei als besonders wirkungsvoll erweist, ist durch unsere Untersuchungen nicht bewiesen, aber durchaus möglich. Zur Sicherstellung dieser Frage werden Vergleichsuntersuchungen in anderen Gegenden notwendig sein.

Übrigens findet sich bei der Häufigkeitsabnahme wiederum eine Differenz zwischen den beiden Geschlechtern. Der Rückgang des Chvostekschen Zeichens ist bei den Knaben viel radikaler als bei den Mädchen. Bei diesen verliert nur ein kleinerer Prozentsatz das Symptom, und es kommt hier auch bisweilen zu einem Gleichbleiben, ja sogar zu einer Zunahme der Reaktionshäufigkeit.

Um beurteilen zu können, ob auch jahreszeitliche Schwankungen vorkommen, ist es eigentlich erforderlich, die gleichen Kinder über eine längere Zeit bei sonst gleichen Bedingungen zu verfolgen, wie dieses von Eckert bei den Dachkindern geschehen ist. Auch wir konnten das bei den Inselkindern durchführen. Bei den Berliner Kindern hat zwar nach je 9 Wochen ein Wechsel stattgefunden, aber immerhin war doch das oben charakterisierte Material recht einheitlich bei allen 3 Transporten. Diese Einheitlichkeit wird noch erhöht durch den unter denselben Bedingungen durchgemachten Seeaufenthalt. Am Schluß desselben finden wir dann im Juli, September und November das Facialisphänomen in 41, 38 und 30% positiv. Bei den Inselkindern sinkt die Reaktionshäufigkeit von 50,7% im Juni auf 30,8% im September. Wir können also die Beobachtung Eckerts, daß vom Frühjahr bis zum Hochsommer die Anzahl der Befunde positiver Facialisphänomene deutlich abnahm, bestätigen und dahin ergänzen, daß diese Abnahme mindestens

bis zum Herbst anzuhalten scheint. Die Häufigkeit des Facialisphänomens im späteren Kindesalter ist also ebenso wie im Säuglingsalter einer jahreszeitlichen Beeinflussung unterworfen. Ob dieselbe derjenigen bei der Säuglingstetanie vollkommen analog ist, also auch zu einem „Frühjahrsgipfel" führt, bedarf noch der endgültigen Feststellung. Von Interesse ist, daß Hölzel (zit. bei Eckert) bei Erwachsenen keinen Einfluß der Jahreszeit fand.

Während des Wyker Aufenthaltes beobachteten wir das Verschwinden des Chvostekschen Symptoms am häufigsten beim 2. Transport.

	1. Transport	2. Transport	3. Transport	Gesamt
Gleichbleiben der Reaktion	114 = 87%	74 = 61%	90 = 81%	278 = 77%
Verschwinden des Facialisphänomens	8 = 6%	45 = 37%	12 = 11%	65 = 18%
Neuauftreten des Facialisphänomens	9 = 7%	2 = 1,6%	9 = 8%	20 = 5,5%

Nicht selten wurde beobachtet, daß die Zuckung, die nach Ankunft der Kinder aus Berlin mehr als einen Ast betraf, während und am Schluß des Aufenthaltes an der See sich nur noch am Lippenast zeigte. Bisweilen konnten wir aber auch das Umgekehrte feststellen. Ein völliges Verschwinden der Reaktion bei Zuckung von 2 oder allen 3 Ästen haben wir nur einmal nachweisen können.

Dank der Liebenswürdigkeit der Herren Geheimrat Rabnow und Stadtrat Dr. Gettkant-Schöneberg konnten wir die Untersuchungen durch Nachprüfung Ende November ergänzen, nachdem die Kinder wieder 2 bzw. 4 Monate in Berlin gewesen waren. Von fast 300 Kindern waren 170 zur Nachuntersuchung erschienen. Hiervon wiesen 90 = 53% das Facialisphänomen auf, und zwar von den Kindern des Mai-Juli-Transportes 50%, von denen des Juli-September-Transportes 56%. Das bedeutet also eine Steigerung von 41 auf 50% bzw. 38 auf 56%. Bei Kindern, die am Ende der Kur keine Reaktion mehr zeigten, war in Berlin das Phänomen mehrfach wieder aufgetreten. Eine Abschwächung in der Stärke der Reaktion fand sich nie, das Gegenteil häufig. In zahlreichen Fällen genügte das Bestreichen der Wange mit dem Perkussionshammer, um die Zuckung auszulösen, was in Wyk niemals der Fall war. Bei hier dauernd fehlendem Chvostekschen Symptom war es in Berlin bei 10 Kindern nachzuweisen.

Die Resultate, die die Untersuchung der einheimischen Schulkinder ergab, sind denen an den Berliner Kindern gefundenen sehr

ähnlich. Die Kinder wurden unmittelbar vor Schulschluß und Ferienbeginn nachuntersucht. Die Häufigkeitsabnahme des Facialisphänomens von Anfang Juni bis Ende September, die als jahreszeitliche Schwankung aufgefaßt wurde, ist bereits erwähnt worden. Die absoluten Zahlen stellen nahezu ein Mittel dar aus denen der 3 Transporte Berliner Kinder. Bei Mädchen ist das Phänomen häufiger als bei Knaben. Das Zunehmen mit steigendem Lebensalter tritt deutlich hervor. Bei Kindern, die es bei der ersten Untersuchung nicht zeigten, fehlte es auch bei der zweiten. In drei Viertel der Fälle bleibt die Reaktion die gleiche, 10mal, d. h. in 14%, verschwand das Symptom.

Ein Wort wäre noch zu sagen über die absolute Häufigkeit. Gegenüber Schultze, der unter 1648 gesunden Schulkindern nur 8,4% mit Facialisphänomen fand (wobei das Verhältnis von Stadtkindern zu Landkindern 2 : 1 war), und Eckert mit durchschnittlich 12,7% (allerdings in Wien 21,2%, in den Provinzialhauptstädten 7,5%, unter der Landbevölkerung 11,9%) erscheinen unsere Zahlen recht hoch. Die Divergenz zwischen den bei Kleinschmidt zitierten Befunden von Herbst, Neumann und Raudnitz (35 bis über 50%) und den unseren ist allerdings weniger groß. Offenbar ist hier die Art des Materials von entscheidender Bedeutung. In bezug hierauf wurde eingangs bereits das Wesentliche gesagt.

Herrn Professor Kleinschmidt spreche ich für das dauernd bewiesene Interesse und die wertvolle Unterstützung bei der Beschaffung der Literatur meinen ergebensten Dank aus.

Zusammenfassung.

1. Das Facialisphänomen ist bei kränklichen und erholungsbedürftigen Kindern des Berliner Proletariats und den Inselkindern außerordentlich häufig.

2. Es ist bei Knaben seltener als bei Mädchen.

3. Das Vorkommen scheint proportional dem Lebensalter zuzunehmen.

4. Die Prozentzahl der positiv reagierenden Kinder ist am Schluß eines Seeaufenthaltes von 9 Wochen geringer als bei Beginn. Hieraus ist wohl der Schluß erlaubt (wofür auch andere Beweise vorliegen), daß die Nervenerregbarkeit der Kinder durch einen Aufenthalt an der Nordsee zumindest nicht gesteigert wird.

5. Die Häufigkeit nimmt vom Frühjahr bis Herbst ab.

6. Nach längerem Großstadtaufenthalt nimmt Häufigkeit und Stärke wieder zu.

Aus der Kinderklinik der Kgl. Ung. Elisabeth-Universität zu Pécs.
(Direktor: o. ö. Prof. Dr. Paul Heim.)

Knochenmarkuntersuchungen bei Säuglingen.

Von **Eugen Kramár** und **Valerie Hensch.**

Es ist wohl begreiflich, daß, wenn schon die cytologischen Untersuchungen des, die embryonalen Elemente häufiger aufweisenden Säuglingsblutes die Hämatologen vor eine so schwere Aufgabe stellten und die einzelnen Zellformen des Säuglingsblutes zu so vielen Auseinandersetzungen Anlaß gaben, die Histologie und Cytologie des Knochenmarkes auch im reiferen Alter auf abgeklärte Resultate nicht hinweisen kann. Der Kampf der Hämatologen erreichte seinen Gipfelpunkt bei den Urzellen des Knochenmarks, und Pappenheim kennzeichnet jene Schwierigkeiten, mit denen die Einreihung dieser Zellen in das lymphoide oder myeloide System verknüpft ist, am trefflichsten, indem er bemerkt: „Jedenfalls sind beide Zellformen, die großen Lymphocyten und Leukoblasten, einander außerordentlich ähnlich." Hier trat die breite Kluft zwischen den Monisten und Dualisten am besten zutage. Während nämlich die im engeren Sinne genommenen Monisten diese Urzellen eigentlich für Lymphocyten halten und die Leukocyten als aus dem Altern der ersteren entstanden ansehen, glauben die Dualisten die Urgestalt der ungranulierten Myelocyten: die Myeloblasten, in jenen zu erblicken. Es ist demnach verständlich, daß die Teilnahme des Knochenmarks an der Bildung verschiedener Blutzellen ebenfalls noch nicht geklärt ist: nach der Ehrlichschen Theorie ist die Leukocytose ein Effekt der gesteigerten Tätigkeit des Knochenmarks, wogegen wieder Schur und Loewy beim Zustandekommen der Leukocytose dem Knochenmark überhaupt keine wesentliche Rolle zuschreiben. All das läßt es begreiflich erscheinen, daß der größte Teil der bisherigen Forscher beim Studium der Zellen des Knochenmarks dem genauen Differenzieren derselben keine besondere Aufmerksamkeit widmet, sondern sich mit der allgemeinen Charakterisierung derselben be-

gnügt. So teilt sie Lateiner-Mayerhofer einfach in zwei Gruppen, granulierte Zellen und ungranulierte Lymphocytoiden.

Bisher befaßten sich nur sehr wenige mit der Cytologie des Säuglingsknochenmarks. Lossen (1910) fand, daß bei dem infolge Nährungsstörungen entstandenen „Marasmus" die Zahl der Knochenmarkzellen ab-, dagegen bei pyogenen Infektionen zunimmt. Die qualitative Zusammensetzung ist sogar bei ein und derselben Krankheit veränderlich. Im allgemeinen werden bei Eiterungen, Nährungsstörungen die Myelocyten und segmentkernigen weißen Blutkörper, dagegen bei Bronchopneumonie, Tuberkulose und besonders Lues die nichtgranulierten Zellen dominieren. Aus dem Umstande, daß beim Foetus und bei Säuglingen, die an einer solchen Krankheit gestorben sind, welche während der ersten 14 Tage keine Leukocytose verursachte, die nichtgranulierten Zellen dominieren und die überwiegende Mehrzahl der granulierten Zellen im Knochenmark von Leichen, die an einer mit Leukocytose verknüpften Krankheit gestorben sind, vorgefunden wurden, gelangt nun Lateiner-Mayerhofer zur Folgerung, daß im Säuglingsalter scheinbar der „lymphocytoide" Knochenmark der normale und stets vorfindbar ist, wenn dem Säugling leukocytoseverursachende Reizungen bis dahin ferngeblieben sind. Diese Untersuchungen wurden sämtlich an Säuglingsleichen vorgenommen. Die kürzlich im Interesse der Vervollkommnung der Diagnostik tropischer Krankheiten ausgearbeitete Technik der Knochenmarkpunktion (Caronia) bietet uns heute bereits die Möglichkeit, das Verhalten der Knochenmarkzellen auch direkt an lebenden Kindern zu studieren.

Die Technik der Knochenmarkpunktion ist nach vorheriger Einübung an Leichen äußerst einfach und bei strenger Asepsis noch weniger gefährlich als die Rückenmarkpunktion oder Sinuspunktion. Die Punktion geschieht mittels eines spitzen Troikar mit ca. 1 mm starker Nadel. (Wir verwendeten zu diesem Zwecke die bei Herstellung des künstlichen Pneumothorax gebräcuhlichen Nadeln.) Durch die von der Crista anterior und Margo medialis begrenzte mediale Fläche der Tibia, in der Mitte des Abstandes zwischen den erwähnten beiden Linien, unmittelbar unter der Tuberositas tibiae, stechen wir in die Epiphysenlinie. Das Eindringen der Nadel in den Markraum läßt sich an der plötzlichen Abnahme des Widerstandes ebenso fühlen wie bei der Lumbalpunktion das Eindringen in den Rückenmarkkanal. Wir ziehen nun den Troikar heraus, führen an dessen Stelle eine sterile trockene Spritze und gewinnen so leicht einige Tropfen dickflüssigen Knochenmarks, welche wir ähnlich

unseren Blutpräparaten auftragen, fixieren und färben. Die Öffnung des Stichkanals wird mit in Alkohol getauchter steriler Gaze komprimiert, bis die manchmal auftretende geringe Blutung aufhört, und nachher mit Collodium verschlossen. Wir nahmen in sehr vielen Fällen solche Knochenmarkpunktionen vor, ohne die geringste Komplikation wahrgenommen zu haben. Die Stichwunde heilte in 2 Tagen ohne Reaktion, und in 4—5 Tagen war keine Spur mehr zu sehen.

Die so gewonnenen Präparate sehen auf den ersten Anblick den leukocytischen Blutbildern sehr ähnlich, und nur die Urgestalten der roten Blutkörper verraten, daß das Präparat vom Knochenmark herrührt.

Wir haben anläßlich unserer Untersuchungen an dem Säuglingsmaterial der Klinik nach dem Muster der Blutbilder qualitative Knochenmarkbilder angefertigt. Nach eingehendem Studium der verschiedenen Zellarten fanden wir die nachstehende Einteilung für zweckmäßig:

Nachdem die Feststellung und Einteilung der Zellen mit granuliertem Protoplasma keine Schwierigkeiten verursacht, befolgten wir hier die Einteilung Schillings. Die jüngsten Gestalten der Myelocyten, welche durch beginnende, spärlich verteilte, grobe Granulierung und hellere Tönung um den Kern herum gekennzeichnet sind, teilten wir als Promyelocyten in eine gesonderte Gruppe ein. Leicht waren noch zu erkennen die kleinen und großen Formen der Lymphocyten und auch die Mononuclearen, ohne besondere Schwierigkeiten ging auch die Identifizierung der Urgestalten der roten Blutkörper: der Myeloblasten und Makrocyten, vonstatten, und zwar in Anbetracht ihrer ganz charakteristischen und von den Kernen der Lymphocyten grundverschiedenen Kernstruktur. Die erste Schwierigkeit zeigte sich, als wir über die Zugehörigkeit der ungranulierten weißen Urblutkörper ein Urteil fällen sollten. Diese runden, hellkernigen, mit mehreren Nucleolen versehenen, mehr oder minder basophilen, einmal schmäleren, ein anderes Mal wieder breiteren, hellprotoplasmatischen Zellen in das lymphoide oder myeloide System unter Ausschaltung jeder Willkür einzuteilen, ist eine äußerst schwierige Aufgabe. Wir dürfen diese Zellen nur in solchen Fällen unzweifelhaft für Myeloblasten ansehen, wenn wir in demselben Gesichtsfelde öfter direkte Übergangsformen (mit ähnlichem Kerne) von diesen über die Promyelocyten bis zu den Myelocyten sehen können. Daher hielten wir es für richtiger, diesen strittigen Punkt der Hämatologie unberührt zu lassen und diese zweifelhaften Zellen

bei unseren Untersuchungen einfach unter dem Namen Myeloblasten zu vereinigen, ohne durch diese Benennung über die Zugehörigkeit derselben eine Entscheidung treffen zu wollen. Eben deshalb haben wir in die Reihe der myeloiden Zellen nur die Promyelocyten und die noch älteren Zellformen einbegriffen und bildeten aus diesen streitigen Zellformen eine ganz separate Gruppe. Mit der Prozentzahl der kernhaltigen roten Blutkörper wollten wir die Zahl der auf 100 weiße Blutzellen entfallenden kernhaltigen roten Blutkörper ausdrücken.

Wir untersuchten auf diese Weise im ganzen 41 Säuglinge, in jedem einzelnen Falle verfertigten wir gleichzeitig auch ein Blutbild. Das Alter der Säuglinge variierte zwischen 2 Wochen und 21 Monaten. 3 darunter waren vollkommen gesund, 6 ebenfalls gesund, doch mehr oder minder mit Spuren der exsudativen Diathese, 15 litten mehr oder minder an Rachitis, 6 an Keuchhusten, 4 an Lues congenita, 4 an Tuberkulose, 1 an Empyem und 1 an Pyelitis. Unter den Ernährungsstörungen war ein Fall von Intoxikation und drei Dekompositionen. Bei einzelnen Säuglingen waren die angeführten Krankheiten in verschiedenen Kombinationen vorhanden.

Die erzielten Resultate können wir in 3 Gruppen einteilen, und unterscheiden wir je nachdem, ob im Knochenmarkbilde die Lymphocyten oder granulierten Leukocyten dominieren oder aber beide Zellformen ungefähr in demselben Verhältnis vorhanden sind: ein leukocytisches, ein lymphocytisches und ein gemischtes Knochenmarkbild.

Unter unseren 41 Säuglingen fanden wir bei 23 ein leukocytisches, bei 10 ein lymphocytisches und bei 8 ein gemischtes Knochenmarkbild. Diese teilen sich nach den Krankheiten auf folgende Weise:

1. Leukocytisches Knochenmarkbild:
   - 6 exsud. Diath.
   - 1 Lues cong. + exsud. Diath.
   - 2 Decomposition + exsud. Diath.
   - 1 Dekomposition
   - 1 Lues cong.
   - 1 Empyem
   - 1 Pertussis + Rachitis + Bronchitis
   - 1 Pertussis + Bronchitis
   - 1 Pertussis + Rachitis + Tbc.
   - 1 Tuberkulose
   - 1 Mening. bas. + Cystitis
   - 1 Rachitis + Intoxikation
   - 1 Rachitis + Spasmophilie
   - 1 Pneumonie recouv.
2. Lymphocytisches Knochenmarkbild:
   - 7 Rachitis
   - 1 Lues cong.
   - 2 Pertussis.
3. Gemischtes Knochenmarkbild:
   - 1 exsud. Diath.
   - 1 exsud. Diath. + Lues cong.
   - 2 exsud. Diath. + beginnende Rachitis.
   - 1 Rachitis + Spasmophilie.
   - 1 leichter Rachitis.
   - 1 Pertussis.
   - 1 Cxstitis.

Leider konnten wir nur drei vollkommen gesunde Säuglinge untersuchen; die hierbei konstatierten Befunde sind aber von hohem Werte, nachdem alle 3 Säuglinge jünger als 6 Wochen waren und noch an keiner mit Leukocytose verknüpften Krankheit gelitten haben. Die Zahl der Leukocyten variierte in diesen Fällen zwischen 58—69%, jene der Lymphocyten zwischen 18—34%, im Durchschnitte fanden wir 63% Leukocyten und 27% Lymphocyten. Bei den 6 an exsudativer Diathese leidenden, sonst aber vollkommen gesunden Säuglingen war die Prozentzahl der Leukocyten 49—78, jene der Lymphocyten 18—37, durchschnittlich also 60 resp. 24%. Nachdem sich unter den letzteren Säuglingen mehrere befanden, bei denen die konstitutionellen Störungen in einem so geringen Grade bestanden, daß eine Beeinträchtigung des Knochenmarkbildes nicht vorauszusetzen war, müssen wir es für wahrscheinlich halten, daß im Säuglingsalter das normale Knochenmarkbild leukocytisch ist. Von diesem normalen Leukocytenverhältnis weist unser Empyemfall (Nr. 5) eine viel größere Zahl, und zwar 79,2%, ferner einer unserer dekomponierten Säuglinge (Nr. 7) mit 85,4% Leukocyten auf.

Wenn wir jetzt nachprüfen, an welchen Krankheiten unsere ein reines lymphocytisches Knochenmarkbild aufweisenden Säuglinge leiden, so fällt vor allem auf, daß alle 6 Säuglinge mit Rachitis ohne Komplikation hier vorzufinden sind, und zwar mit ganz ansehnlichen Lymphocytenwerten. Hier finden wir einen an Rachitis und Pertussis und einen anderen an Lues congenita und Pertussis leidenden Säugling. Ein normaler oder als normal anzusehender exsudativer Säugling war hier überhaupt nicht zu finden.

Die ein gemischtes Knochenmarkbild ergebenden Fälle bilden den natürlichen Übergang zwischen den beiden vorerwähnten Gruppen. Hier finden wir einen exsudativen, sonst aber gesunden Säugling, beginnende Rachitis, Pertussis, ja sogar Lues congenita.

Wenn wir nun innerhalb der einzelnen Gruppen das Benehmen der verschiedenen Zellformen betrachten, so fällt sofort auf, daß das Verhältnis der in Entwicklung befindlichen jugendlichen stäbchen- und segmentkernigen Leukocyten zueinander ein anderes ist als im Blute: die stäbchenkernigen Zellen dominieren fast ausnahmslos, während die segmentkernigen die kleinsten Werte geben. Das relative Verhältnis letzterer Zellen ist aber bereits ein anderes bei den verschiedenen Knochenmarkstypen. Während beim leukocytischen Bilde die segmentkernigen Zellen sogar relativ selten in größerer Zahl vorkommen (wenn wir dennoch verhältnismäßig mehr davon

vorfinden, so kommt dies nur in solchen Fällen vor, wo die Zahl der im Blute befindlichen Leukocyten ebenfalls zugenommen hat), finden wir diese Zellen beim lymphocytischen Knochenmarktypus verhältnismäßig häufiger mit einer größeren Prozentzahl vertreten vor, ohne daß unsere Befund mit dem Blutbilde in einem Zusammenhang stehen würde.

Basophile Zellen fanden wir nur in ganz geringer Anzahl (unter 1%). Die eosinophilen Zellen machten durchschnittlich 1—3% aus. Eosinophile (mehr als 3% eosinophile Zellen) konstatierten wir in 16 Fällen stets in leukocytischem oder gemischtem Knochenmark. Unter diesen waren:

8 exsud. Diath.
1 exsud. Diath. + Dekomposition
1 exsud. Diath. + Lues cong.
1 Meningitis bas. + Cystitis
1 Intoxikation + Rachitis
1 Pneumonie recouv.
2 Pertussis
1 Cystitis.

Es handelte sich also in 10 Fällen um exsudative Diathese, hiervon einzelne mit sehr hohem (8—9%) Werte, in den übrigen 6 Fällen waren die Werte verhältnismäßig kleiner, mit Ausnahme der Meningitis bas. Fall (Nr. 52) und unseres einzigen Pneumonie-Rekonvaleszenten (Nr. 55). Bezüglich der verschiedenen Entwicklungsformen der eosinophilen Zellen können wir feststellen, daß sich in erster Reihe stets die Leukocyten vermehren und nur in Fällen sehr hoher Eosinophilie sich auch eine Vermehrung der Myelocyten feststellen läßt.

Unter den Lymphocyten dominieren im allgemeinen die kleineren (5—10 mal mehr als die großen Lymphocyten). Beim lymphocytischen Knochenmarkbilde vermehren sich beide Arten in gleichem Verhältnis. Nur in 2 Fällen übertraf die Zahl der großen Lymphocyten bei leukocytischem Knochenmarkbilde jene der kleinen.

Es ist nicht gelungen, zwischen der Zahl der Myeloblasten, Promyeloblasten und mononuclearen Zellen einen Zusammenhang ausfindig zu machen.

Die Zahl der in verschiedenen Entwicklungsphasen befindlichen kernhaltigen roten Blutkörper, auf 100 Leukocyten gerechnet, war durchschnittlich 5—10. Auffallend viel kernhaltige rote Blutkörper (25—47%) fanden wir bei dreien unserer Luesfälle, bei 1 Empyem, 1 Pneumonierekonvaleszenten und 1 Rachitis. Bei Rachitis fanden wir im allgemeinen verhältnismäßig hohe Werte (10—20%). Die

Zunahme der Zahl der kernhaltigen roten Blutkörper geschieht bei den in verschiedenen Entwicklungsstadien befindlichen Formen proportional. Teilungsformen fanden wir in großer Anzahl regelmäßig dort, wo die Zahl der kernhaltigen roten Blutkörper den Durchschnitt überstieg.

Nach den vorhergegangenen Ausführungen schien der Vergleich zwischen Knochenmarkbild und Blutbild von großem Interesse zu sein. Ausgeprägten Zusammenhang fanden wir nur in 10 Fällen, hiervon war in 7 Fällen bei leukocytischem Knochenmarkbilde ausgesprochene Leukocytose im Blute, und alle diese Säuglinge litten an Krankheiten, die mit Leukocytose verknüpft waren. In 3 Fällen fanden wir ein gemischtes Knochenmarkbild bei gemischtem Blutbilde. Bei 8 Säuglingen war das Übereinstimmen nur ein scheinbares, indem wir bei lymphocytischem, also normalem Blutbilde ein lymphocytisches, also vom normalen abweichendes Knochenmarkbild fanden. Diese Säuglinge litten nämlich an solchen Krankheiten (Rachitis, Pertussis, Lues), bei denen sich das Blutbild nicht besonders zu verändern pflegt oder, wenn es sich auch verändert, so sich dies nur in einer nicht leicht wahrnehmbaren Steigerung der bereits vorhandenen Lymphocytose äußert, während im Knochenmark diese Krankheiten eben zufolge des vom Blutbilde abweichenden normalen Typus des Knochenmarks viel eher zum Ausdruck gelangen können.

Unter den Fällen, wo wir im Knochenmark Eosinophilie fanden, fand sich bei 6 auch im Blutbilde Eosinophilie, in 11 Fällen Eosinophilie in Knochenmark, ohne daß im Blute die Zahl der eosinophilen Zellen besonders hoch gewesen wäre. Bei dem einen exsudativen Säugling zeigte der Knochenmark bei eosinophilem Blutbilde keine Eosinophilie.

Wenn wir nun einen Überblick über die aufgezählten Befunde halten und versuchen, diese nach den Krankheiten zu gruppieren, so können wir die bei den einzelnen Krankheiten gefundenen Knochenmarkbilder auf folgende Weise charakterisieren:

Exsudative Diathese: Insgesamt 13, hiervon 7 sonst gesunde Säuglinge, bei 6 war zugleich auch eine andere Krankheit vorhanden. Das Knochenmarkbild ist bei reiner exsudativer Diathese leukocytisch wie normal. Im Falle von Komplikationen können diese das Bild beeinträchtigen. Von den 13 Fällen zeigten 10 eine ausgesprochene Eosinophilie (3,6—9,2%). Hiervon fanden wir im Blute nur bei 5 Säuglingen Eosinophilie. In einem Falle waren bei eosinophilem Blutbilde die eosinophilen Zellen im Knochenmark nicht vermehrt.

Zwei leichte Fälle zeigten weder im Blute noch im Knochenmark Eosinophilie.

Rachitis. Im ganzen untersuchten wir 15 Fälle, hiervon 6 schwere, die jedoch frei von anderen Krankheiten waren. Alle diese 6, wie auch ein mit Pertussis komplizierter Fall, zeigten einen ausgesprochenen lymphocytischen Knochenmarktypus (23—42%, Leukocyten, 48—66% Lymphocyten), bei 3 leichten wie auch einem mit Spasmophilie komplizierten Fall fanden wir gemischten Typus. Ein leukocytisches Bild ergaben 3 Fälle, bei welchen auch Leukocytose verursachende Komplikationen vorhanden waren; so schwere Tuberkulose, Intoxikation. Leukocytischen Typus ergab auch ein anderer mit Spasmophilie komplizierter Fall. Bei beginnender oder leichter Rachitis fanden wir entsprechend der geringen Vermehrung der Lymphocyten gemischtes Knochenmarkbild. Für schwerere Rachitis ohne Komplikationen ist das lymphocytische Bild charakteristisch. Wenn aber neben der Rachitis noch eine andere, mit Leukocytose verknüpfte Krankheit vorhanden ist, so ändert sich das Bild: es wird gemischt und zeigt evtl. auch ausgeprägt leukocytischen Typus. Bei der Rachitis ist die große Zahl kernhaltiger roter Blutkörper auffallend.

Unseres Wissens haben bisweilen nur Aschenheim und Benjamin die Aufmerksamkeit auf die abweichende Haltung des Knochenmarks bei Rachitis gelenkt, als sie im rachitischen Knochenmark eine mit der pseudoleukämischen Anämie analoge histologische Veränderung zu finden meinten (d. h.: lymphoide Umwandlung und reichlich Erythroblasten). Lossen bezweifelte auf Grund seiner Untersuchungen den Zusammenhang dieses Befundes mit Rachitis.

Pertussis. Wir untersuchten 5 Fälle, von diesen zeigten 2 einen lymphocytischen Typus (54—70% Lymphocyten), 1 einen gemischten Typus. 2 mit schwerem Bronchitis komplizierte Fälle ergaben leukocytisches Bild. Scheinbar ist auch für den reinen komplikationslosen Pertussis das lymphocytische Knochenmarkbild charakteristisch. Bei einem gemischten und bei einem leukämischen Knochenmarkbilde fanden wir ausgeprägte Eosinophile.

Dekomposition. 4 Fälle, darunter war bei einem Pertussis vorhanden. Das Bild zeigte dementsprechend lymphocytischen Typus. Bei den übrigen drei, rein alimentär geschädigten Säuglingen sahen wir ein leukocytisches Bild, bei dem einen (Fall Nr. 7) mit außerordentlich hoher (85,4%) Leukocytenzahl.

Intoxikation alim. beobachteten wir bloß in einem Falle mit leukocytischem Charakter des Knochenmarkbildes.

Lues congenita. Hier fanden wir kein konsequentes Verhalten: das Knochenmarkbild war in 2 Fällen leukocytisch, in einem Falle lymphocytisch und in einem Falle ein Übergangsbild. Die Zahl der kernhaltigen roten Blutkörper nahm aber in jedem Falle stark zu.

Tuberkulose. Unsere Tuberkulosisfälle waren nicht ganz rein, bei dem einen war auch schwere Rachitis vorhanden (lymphocytisches Bild), ein zweiter äußerst schwerer Fall zeigte trotz gleichzeitiger Rachitis und Pertussis leukocytischen Typus. Ebenso verhielt sich auch ein mit Cystitis komplizierter Fall. Bei einem unserer leichteren, von anderen Krankheiten freien Fälle war das Knochenmarkbild ebenfalls leukocytisch.

Zwei mit Spasmophilie komplizierten rachitischen Säuglinge benahmen sich ebenfalls nicht gleichartig, indem wir beim einen ein gemischtes Knochenmarkbild bei ähnlichem Blutbilde, beim anderen hingegen ein leukocytisches Knochenmarkbild neben normalem Blutbilde fanden.

Bei chronischen Eiterungen fanden wir ein leukocytisches Bild, das bei ganz reinen Fällen extreme Werte zeigte (Fall 5 mit 79% Leukocyten). Falls sich aber der chronischen Eiterung gleichzeitig auch eine Knochenmarklymphocytose verursachende Krankheit beigesellt, so kann, je nach dem Verhältnis beider Krankheiten zueinander, ein gemischtes evtl. — falls die Lymphocytose verursachende Krankheit dominiert — auch ein rein lymphocytisches Bild entstehen. So kam es vor, daß bei Säuglingen, die an Rachitis und Pyelitis, ferner an Rachitis und Furunkulosis litten, das Knochenmarkbild lymphocytisch war, trotzdem z. B. im ersteren Falle die Eiterung auch im gemischten Typus des Blutbildes zutage trat.

Zusammenfassung.

1. Die Punktion des Knochenmarks an lebenden Säuglingen ist bei richtiger Technik und vollkommener Asepsis ein gefahrloser Eingriff.

2. In dem Knochenmark der Säuglinge sind normalerweise die granulierenden Zellen (Promyelocyten, Myelocyten, jugend-, stab- und segmentkernigen Zellen) in der Mehrzahl gegenüber den lymphoiden Elementen. Das normale Knochenmarkbild ist leukocytisch, durchschnittlich 61% Leukocyten, 25% Lymphocyten.

3. Das Verhältnis der jugend-, stab- und segmentkernigen Blutzellen ist im Knochenmark ein anderes als im Blute, dominierend ist die stabkernige Zelle.

4. Basophile Zellen sind in ganz geringer Anzahl, unter 1%, im Knochenmark vorzufinden.

5. Die Zahl der eosinophilen Zellen beträgt durchschnittlich 1—3%.

6. Unter den lymphoiden Zellen dominieren die kleinen Lymphocyten.

7. Im normalen Knochenmark finden sich, auf 100 Leukocyten gerechnet, durchschnittlich 5—10 kernhaltige rote Blutkörper, auffallend hoch ist die Anzahl der kernhaltigen roten Blutkörper bei Lues (24—47%). Hohe Werte (15—20%) fanden wir auch bei Rachitis.

8. Bei Säuglingen, die an exsudativer Diathese leiden, ist meistens ausgesprochene Knochenmarkeosinophilie (8—9%) nachweisbar, vielfach auch in solchen Fällen, wo im Blute keine Eosinophilie vorhanden ist.

9. Für die leichteren Fälle von Rachitis ist ein gemischtes, für schwerere, unkomplizierte Fälle ein ausgeprägt lymphatisches Knochenmarkbild charakteristisch. (Durchschnittlich 34% Leukocyten, 54% Lymphocyten.)

Komplikationen können Veränderungen im Bilde hervorrufen.

10. Pertussis scheint ebenfalls mit Knochenmarkslymphocytose verbunden sein.

11. Jene Krankheiten, die im Blutbilde eher Leukocytose verursachen, zeigen zufolge des normalen leukocytischen Types des Knochenmarks keine so auffallende Veränderung in demselben.

Literaturverzeichnis.

Lateiner-Mayerhofer, Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 10.
Lassen, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 200, 1910.
Aschenheim, Benjamin, Arch. f. klin. Med. Bd. 97.
Caronia, La Pediatria Vol. 30, 1922.

Aus der Universitätskinderklinik und der physikalischen Abteilung des Physiologischen Institutes Berlin.

Klinische Versuche über die fehlerfreie Bestimmung der Kathodenschließungszuckung.

Von **R. Freise** und **P. Schimmelpfeng.**

Mit 2 Abbildungen.

Bei der allgemein üblichen Art der Elektrodiagnostik mit galvanischem Strom sind die Ergebnisse sehr schwankend. Die Atmung und jede Bewegung der Versuchsperson verursachen Ausschläge des Milliamperemeters, die eine genaue Ablesung erschweren und sie in vielen Fällen, namentlich bei unruhigen Kindern, kaum ermöglichen. Ferner ist die Körpertemperatur der Versuchsperson und auch die Beschaffenheit der Haut von Bedeutung. Über die Gründe dieser Erscheinungen herrschte noch bis vor wenigen Jahrzehnten Unklarheit, ebenso über die Mittel zur Erreichung einer größeren Konstanz. Letzten Endes nahm man damals Widerstandsveränderungen im Körper als Grund für die Ungenauigkeit der Ergebnisse an. Mann (6) hat versucht, die Schwankungen durch kurzdauernde Ströme, wie Kondensatorentladungen sie bieten, unschädlich zu machen. Er gibt die Ergebnisse in Volt an und kommt dabei zu gleichmäßigeren Resultaten. Diese Methodik wurde auch von Salge (10) bei seinen Untersuchungen über die Nervenerregbarkeit im Kindesalter angewendet. Ganz konnten die Störungen jedoch nicht ausgeschaltet werden. Auf eine andere Weise versuchte G. Gaertner (4) befriedigendere Werte zu erhalten.

Er befaßte sich im Jahre 1886 damit, durch Einschaltung großer konstanter Widerstände in den Stromkreis die Widerstandsschwankungen des Körpers unwirksam zu machen, nachdem schon 1858 R. Remak (7) auf die Abnahme des Leitungswiderstandes bei Dauerstrom hingewiesen hatte. Die neue, empirisch gefundene Versuchsanordnung wurden dann von verschiedenen Klinikern, so von R. Sommer (8), weiter empfohlen.

Über die Art der Veränderung des Körperwiderstandes geben Stintzing und Graeber (9) an, daß er unter der Einwirkung eines Stromes innerhalb der ersten Minuten rapide sinke, um sich dann später in geringerem Grade beeinflussen zu lassen. Aus Veröffentlichungen von anderer Seite ist ferner bekannt, daß in den ersten Zeitteilchen ganz besonders große Veränderungen festzustellen sind. Mit den gewöhnlichen Meßinstrumenten können diese Veränderungen allerdings nicht erkannt werden, sondern nur mit Hilfe des Saitengalvanometers oder eines Rheotomverfahrens. Genaue Versuche auf diesem Gebiete wurden im Jahre 1911 von Gildemeister (5) und im Jahre 1915 von Achelin und Gildemeister (1) veröffentlicht. Es ergab sich bei Einschaltung eines starken Widerstandes in den Stromkreis eine wesentlich höhere Konstanz und weiterhin die Bestätigung der Duboisschen (3) Beobachtung, daß bei der neuen Versuchsanordnung die Schwellenwerte für die Kathodenschließungszuckung höher liegen. Diese Tatsache ist dadurch zu erklären, daß es lediglich auf die eben erwähnte, durch Ablesung am Milliamperemeter nicht feststellbare Anfangsintensität ankommt — auf die Anfangsintensität, die ohne Einschaltung eines Widerstandes in den Stromkreis wesentlich höher ist als die am Milliamperemeter abgelesene Stromstärke. Die Einschaltung eines großen Widerstandes in den Stromkreis verkleinert dagegen die Differenz zwischen der Anfangszacke und der Angabe des Milliamperemeters so sehr, daß sie praktisch vernachlässigt werden kann.

Klinische Versuchsreihen hierüber fehlen jedoch unseres Wissens bislang, wir geben deshalb im folgenden die Resultate von Versuchen an, die beide Verfahren — die Reizung ohne Vorschaltwiderstand und die Reizung mit Vorschaltwiderstand — hinsichtlich Konstanz und Schwellenhöhe miteinander zu vergleichen als Aufgabe hatten.

Methodik.

Für die Untersuchungen wurde die umstehend skizzierte Apparatur benutzt, die sich nach zahlreichen Abänderungen als besonders zweckmäßig erwiesen hatte. Die Wippe K schaltet je nach ihrer Lage die für die galvanische Elektrodiagnostik allgemein übliche Versuchsanordnung O (ohne Vorschaltwiderstand) oder die von Achelis und Gildemeister empfohlene Versuchsanordnung M (mit Vorschaltwiderstand) ein. Liegt also die Wippe nach O, so durchläuft der Strom von der Steckdose S aus auf dem Wege $S-K-E-S$ den Nebenschlußwiderstand W_1. Von ihm aus kann der Strom zu dem zu untersuchenden Körper abgenommen und in seiner

Stärke durch den Schlitten F reguliert werden. Der Weg, den der Strom in diesem Falle nimmt, ist auf der Skizze durch gestrichelte und strichpunktierte Linien bezeichnet. Liegt die Wippe nach M, so durchläuft der Strom den bezeichneten Stromkreis, in dem die Stromstärke durch den am Carborundröhrenwiderstand W_2 befindlichen Schlitten F_2 reguliert wird. Daß die Stromstärke niemals eine im Interesse der Versuchspersonen unerwünschte Höhe erreichen kann, dafür ist durch den nach außenhin sorgfältig abgeschlossenen, aus einer Carborundröhre bestehenden Sicherheitswiderstand W_3 gesorgt. Zur Feststellung der Spannung an den Elektroden und der Stromstärke dienen das Voltmeter VM und das Milliamperemeter MAM. Die beiden Elektroden bestehen aus Zink und

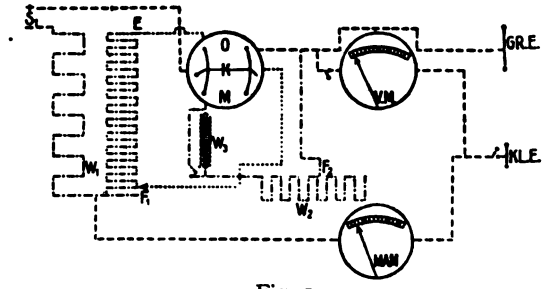


Fig. 1.

sind mit porösem Stoff überzogen, die differente ist rund und flach und hat einen Durchmesser von 2,5 cm, die indifferente ist rechteckig, etwas gebogen und hat eine Länge von 15 cm und eine Breite von 7,5 cm. Am Griff der differenten Elektrode befindet sich der Unterbrechungskontakt. Sämtliche Untersuchungen wurden am linken Arm vorgenommen. Der Untersuchungstisch für die Versuchsperson ist durch Glas vom Fußboden isoliert.

Liegt also bei einer Untersuchung die Wippe nach O, dann durchfließt den Körper der Versuchsperson ein Strom von geringer Spannung. Liegt dagegen die Wippe nach M, so beträgt die Klemmenspannung 220 Volt.

Versuche.

Bei den Untersuchungen wurde stets mit beiden Methoden — O und M — mehrmals nacheinander das Auftreten der Kathodenschließungszuckung bestimmt. Die Zuckung wurde mit dem Auge beurteilt. An den Fingerendgliedern der Versuchsperson befestigte Zeiger aus weißem Papier ermöglichten bei dunklem Hintergrunde eine beson-

ders exakte Beobachtung. Bei den ersten Untersuchungen wurde die indifferente Elektrode über das Sternum der Versuchsperson aufgelegt, die differente Elektrode an der nach der Angabe von Mann und Thiemig zweckmäßigsten Stelle am distalen Ende des Sulcus bicipit. int. mit der Hand aufgedrückt.

Dabei machten sich mit Methode *O* starke störende Ausschläge des Milliamperemeters bei jeder Bewegung des Kindes sowie bei jeder dadurch bedingten Verschiebung der Elektroden störend bemerkbar. Bei der Untersuchung nach Methode *M* fielen solche Schwankungen fort. Auf diese Beobachtung soll noch später eingegangen werden. Um nach Möglichkeit diese Fehlerquelle zu verkleinern, wurde der Arm der Versuchsperson durch eine Cramer-Schiene und Binden oder durch einen gefensterten Gipsverband fixiert und die indifferente Elektrode mit Leukoplast, die differente mit einem breiten, mit 2 Ösen versehenen Gummibande befestigt und durch Billroth-Battist vor allzu schnellem Austrocknen geschützt. Dadurch, daß das Gummiband um die den Arm seitlich um 1—2 cm überragende Schiene herum geführt wurde, war die Gefahr einer Blutstauung im Arme, die die Ergebnisse hätte beeinflussen können, beseitigt. Der Unterbrechungskontakt wurde jetzt an langen Drähten zwischen Milliamperemeter und Körper angebracht, so daß er bei der Beobachtung der Zuckungen bequem gehandhabt werden konnte.

Der Gang der Untersuchung war folgender: Zunächst wurde die Stelle der optimalen Zuckung aufgesucht und geprüft, dann die kleine Elektrode in der oben geschilderten Weise über diesem Reizpunkte befestigt. Dabei ergaben sich neue Bedenken und Schwierigkeiten. Es stellte sich nämlich heraus, daß die Schwellenwerte, die man bei Aufdrücken der kleinen Elektrode mit der Hand erhielt, nicht genau mit den Schwellenwerten übereinstimmten, die das Milliamperemeter nach Befestigung der Elektrode angab. Diese Differenzen, die besonders deutlich bei der Prüfung nach Methode *O* hervortraten, finden ihre Erklärung darin, daß der Druck des Gummibandes auf die differente Elektrode nicht genau dem Druck der Hand entspricht, und daß eine, wenn auch ganz geringe Verschiebung der Haut über dem Nerven bei Befestigung der Elektrode sich kaum vermeiden läßt. Die oben geschilderte Versuchsanordnung ist demnach für die klinische Diagnostik nicht zu empfehlen. Da es bei dieser Arbeit aber nur auf einen Vergleich der alten Untersuchungsmethode mit der neuen ankommt, fällt hier die Bedeutung der im Höchstfalle einige Zehntel Milliampere betragenden Abweichung

von dem absoluten Schwellenwerte an der optimalen Reizstelle fort. Es war hier lediglich dafür zu sorgen, daß die Versuchsbedingungen in jeder Versuchsreihe stets die gleichen blieben, und dafür leistete die Befestigung der kleinen Elektrode mit Schiene und Gummiband gute Dienste.

Bei den zahlreichen Untersuchungen, die teils an gesunden, teils an spasmophilen Kindern vorgenommen wurden, waren die nach Methode *M* gefundenen Schwellenwerte durchgehend höher als die nach Methode *O* festgestellten, was aus folgenden Beispielen hervorgeht:

		M	*O*
Alma B.	12 Jahre alt	1,9 MA	2,4 MA
Grete K.	11 Jahre alt	1,7 MA	2,1 MA
Johanna B.	10 Jahre alt	1,9 MA	2,4 MA
Grete K.	11 Jahre alt	2,8 MA	3,8 MA
Karl H.	9 Jahre alt	1,1 MA	2,0 MA
Erich F.	13 Jahre alt	3,6 MA	4,0 MA
Hildegard R.	3 Mon. alt	2,4 MA	3,0 MA
Arno H.	12 Jahre alt	2,6 MA	3,2 MA
Lieselotte F.	11 Jahre alt	3,2 MA	3,7 MA
Trude J.	12 Jahre alt	4,4 MA	4,65 MA

Auch wurden die S. 450 erwähnten Schwankungen in Milliamperemeter ohne Schließen und Öffnen des Unterbrechungskontaktes genau beobachtet. Die Minimalzuckung bei der Methode *O* trat bei leichtem Druck auf die große Elektrode bei 1,7 *MA* auf. Hörte dieser Druck auf, so ging der Zeiger des Milliamperemeters auf 1,3 *MA* zurück. Beim Ein- und Ausatmen des Kindes war eine Differenz von 0,4 *MA* festzustellen. Bewegte das Kind die Beine oder den nichtgeschienten rechten Arm, so schwankten die Angaben des Milliamperemeters zwischen 1,0 und 1,7 *MA*. Wurde *M* eingeschaltet, so ergab sich der stets gleichbleibende Wert von 2,1 *MA*. Bei anderen Kindern wurden mit der Methode *O* bei Bewegungen Differenzen von 0,4 und 0,6 MA beobachtet, während mit der Methode *M* die Differenz niemals größer war als 0,1 *MA*. Es zeigt sich also auch hierin eine Überlegenheit der Apparatur mit Vorschaltwiderstand gegenüber der Apparatur ohne Vorschaltwiderstand.

Weiter wurde dann die Wirkung von Dauerstrom beobachtet. Hierbei war zu bemerken, daß bei Dauerstrom mit der Methode *M* der Zeiger des Milliamperemeters feststeht, während er bei Dauerstrom mit der Methode *O* stark wandert. Mehrmalige Untersuchungen nach 5—30 Minuten dauerndem Stromdurchgang (3,0 *MA*) führten zu der Bestätigung der von Gaertner mitgeteilten Beob-

achtung, daß selbst schwache galvanische Dauerströme den Körperwiderstand erheblich herabsetzen.

Ferner wurden Untersuchungen über die Veränderung des Hautwiderstandes nach thermischer, chemischer und mechanischer Reizung der Haut gemacht, auf die die kleine Elektrode aufgesetzt wurde; hierbei machten sich ebenfalls Widerstandsveränderungen des Körpers gegenüber dem galvanischen Strome geltend. Die Größe dieser Schwankungen ist aus den beiden folgenden Beispielen zu ersehen. Der Schwellenwert für das Auftreten der Kathodenschließungszuckung betrug in *MA:*

	O	*M*
a) nachdem beide Elektroden, wie bei allen vorhergehenden Untersuchungen, mit warmem Wasser befeuchtet waren	1,4	1,8
	1,4	1,8
	1,4	1,8
b) nachdem die kleine Elektrode mit Äthylchlorid vereist war	1,6	1,8
	1,6	1,8
	1,5	1,8
	1,0	1,8
c) nachdem die kleine Elektrode mit heißem Wasser befeuchtet war	1,1	1,8
	1,2	1,8
	1,1	1,8
d) nach Bestreichen der in der Schablone freiliegenden Haut mit Terpentinöl	1,1	1,8
	1,1	1,8
	1,4	1,8
e) unter denselben Bedingungen wie bei a	1,4	1,8
	1,4	1,8

Aus diesen Zahlen geht hervor, daß Kälte, Wärme und chemische Reizung auf die Schwellenwerte bei *M* keinen Einfluß haben. Die Schwellenwerte bei *O* dagegen zeigen große Schwankungen, und zwar derartig, daß sie sich bei Anwendung von Kälte den mit *M* festgestellten Werten nähern und sich bei Anwendung von Wärme von den mit *M* festgestellten Werten entfernen.

Weitere Kälte-Wärme-Versuche führten zu dem gleichen Ergebnisse. Hierbei wurde als kleine Elektrode eine Messingröhre benutzt, an die an einem Ende ein Verschluß aus Zink und am anderen Ende der Leitungsdraht angelötet waren. Die Röhre wurde abwechselnd mit heißem Wasser und mit Eiswasser gefüllt. Es ergaben sich für die Kathodenschließungszuckung folgende Schwellenwerte:

	O	*M*
bei 0°	1,6	2,6
	1,6	2,65
bei 47°	1,1	2,65
	1,1	

Auch mechanische Reizung der Hautstelle, auf die die kleine Elektrode aufgesetzt wird, vermag die Schwellenwerte bei *M* nicht zu verändern, während bei *O* deutliche Änderungen festzustellen sind.

Margarethe K., 11 Jahre alt:	*O*	*M*
bei durch Bestreichen mit einer weichen Bürste hervorgerufener Hyperämie der Hautstelle, auf die die kleine Elektrode aufgesetzt wird	3,0	3,2
	3,0	3,2
	2,6	3,2
	2,6	3,2

Dagegen konnte nach Bestrahlung des Armes mit künstlicher Höhensonne weder mit der Methode *O* noch mit der Methode *M* eine Änderung des Schwellenwertes festgestellt werden. Eine Messung der Schwellenwerte mehrerer Stunden nach Beendigung der Bestrahlung hätte vielleicht zu einem anderen Ergebnisse geführt. Von ihr ist abgesehen worden, da sich, wie bereits oben erwähnt, die Ergebnisse bei „O" beeinträchtigende Änderungen der Versuchsbedingungen auf die Dauer nicht vermeiden lassen.

Bei Kompression des Oberarmes ergaben sich folgende Werte in *MA*:

Alma B., 12 Jahre alt:	*O*	*M*
vor der Kompression	1,3	2,3
	1,3	2,3
während der Kompression . . .	1,0	1,9
	1,2	2,3
	1,2	2,4
	1,3	2,5
	1,4	2,9

Leider bestand nicht die Möglichkeit, die Kompression länger anzuwenden, um noch Beobachtungen über die festgestellten Zahlenreihen hinaus zu machen. Die Kinder wurden stets einige Minuten nach Anlegen der Kompressionsbinde unruhig, so daß die Untersuchung abgebrochen werden mußte. Bourguignon und Laugier (2) kommen bei einer an erwachsenen Versuchspersonen vorgenommenen und im Jahre 1913 veröffentlichten Untersuchung zu dem Ergebnisse, daß 25—30 Minuten nach Anlegen der Kompression die Zuckung selbst mit den stärksten ertragbaren Strömen nicht mehr ausgelöst werden kann. Sie vergleichen die Änderungen der elektrischen Erregbarkeit während der Kompression mit den Erscheinungen, die bei Curarisation beobachtet worden sind. Ob die Untersuchungen bei venöser Stauung oder bei Blutleere vorgenommen werden, spielt nach ihren Erfahrungen für die Art der Änderung der elektriscden Erregbarkeit keine Rolle. Diese Angaben stimmen mit unseren Beobachtungen überein.

Auch bei den S. 456 geschilderten Untersuchungen sind die mit Hilfe von *M* festgestellten Werte den mit Hilfe von *O* festgestellten Werten überlegen, da bei Messungen mit der alten Versuchsanordnung, wie S. 450 bereits geschildert wurde, die Veränderungen des Hautwiderstandes bei Blutüberfüllung und bei Blutleere Einfluß auf die Schwellenwerte haben, während die nach Methode *M* gefundenen Werte von diesem Einflusse frei sind. Die nach Methode *O* während Kompression mit Stauung festgestellten Werte werden demnach wohl verhältnismäßig zu niedrig sein (Fig. 2), die nach Methode *O* während Kompression mit Blutleere gefundenen dagegen zu hoch.

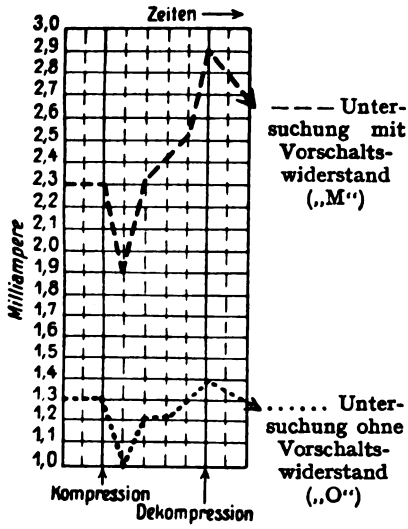


Fig. 2.
Abhängigkeit der Schwellenwerte der Kathodenschließungszuckung des Medianusgebietes (Ordinaten) von der Kompression des Oberarmes mit Blutstauung.

Zusammenfassung:

Der Vergleich zwischen der allgemein üblichen Methode zur Prüfung der elektrischen Erregbarkeit mit galvanischem Strom und der zuerst von Gaertner, später von Achelis und Gildemeister empfohlenen Versuchsanordnung führt zu dem Ergebnis, daß die neue Methode Untersuchung bei hoher Klemmenspannung und Einschaltung großer Widerstände in den Stromkreis, der alten Methode Untersuchung bei niedriger Klemmenspannung ohne große Widerstände im Stromkreise in bezug auf Genauigkeit weit überlegen ist. Die neue Untersuchungsweise schaltet Fehlerquellen aus, die bisher bei der Elektrodiagnostik mit galvanischem Strom nicht zu umgehen waren. Vor allem wird der Einfluß der Körperwiderstandsveränderungen auf die Höhe der am Milliamperemeter abzulesenden Schwellenwerte unwirksam gemacht. Einwandfrei ergibt sich das aus den oben geschilderten Versuchen. Durch sie wurde festgestellt, daß die Höhe der nach der neuen Untersuchungsmethode bestimmten Schwellenwerte unabhängig ist von Widerstandsveränderungen, die durch verschieden starken Druck auf die Elektroden hervorgerufen

sind, ferner unabhängig ist von Widerstandsveränderungen infolge Wirkung von Dauerstrom oder infolge Wirkung von chemischer, thermischer oder mechanischer Reizung der Hautstelle, auf die die kleine Elektrode aufgesetzt wird. Bei Kompression oberhalb des Reizpunktes, an dem die Schwellenmessung vorgenommen werden soll, scheinen die nach der alten Methode gewonnenen Werte, je nachdem es sich um Blutleere oder um Blutstauung handelt, zu hoch oder zu niedrig zu sein (Fall 16 und Fall 17). Im allgemeinen liegen die mit der neuen Versuchsanordnung gefundenen Werte höher als die mit der alten festgestellten (Fall 1—17). Eine Erklärung finden diese Beobachtungen durch die Beeinflussung der Anfangszacke (Gildemeister) durch den hohen Vorschaltwiderstand. Die Differenz zwischen der Anfangszacke und der Angabe des Milliamperemeters, die bei der alten Methode stets von Bedeutung ist und deren Größe nicht berechnet werden kann, wird bei der Versuchsanordnung mit großen Vorschaltwiderständen so gering, daß sie in der Praxis ausscheidet.

Nach alledem dürften bei Elektrodiagnostik mit galvanischem Strom die zuverlässigsten Ergebnisse mit Hilfe der oben geschilderten Versuchsanordnung *M* zu erreichen sein. Besonders für die Beurteilung von Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit unter dem Einfluß der Ernährungsweise oder Anwendung von Medikamenten ist die neue Versuchsanordnung für den Kliniker von großer Wichtigkeit.

Von Herrn Prof. Gildemeister wurden wir bei der Arbeit in liebenswürdigster Weise unterstützt, wofür wir ihm an dieser Stelle unsern wärmsten Dank aussprechen möchten.

Literaturverzeichnis.

1. Achelis und Gildemeister, Über die Nutzzeit degenerierender Muskeln. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 117, Leipzig 1915.
2. Bourguignon und Langier, Variations de l'excitabilité neuromusculaire sous l'influence de la suppression et du rétablissement de la circulation d'un nombre chez l'homme. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences Bd. 176, Nr. 3, 1923.
3. Dubois, Über den galvanischen Reiz. Zeitschr. f. Elektrotherapie u. ärztl. Elektrotechn. 1899, Nr. 1.
4. G. Gärtner, Über einen neuen elektrodiagnostischen Apparat. Wiener med. Jahrbücher 1886.
5. Gildemeister, Theoretisches und Praktisches aus der neueren Elektrophysiologie. Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 21.

6. Mann, Elektrodiagnostische Untersuchung mit Kondensatorenentladung. Vortrag gehalten bei der 75. Versammlung deutscher Naturforscher in Cassel.
7. R. Remak, Galvanotherapie der Nerven- und Muskelkrankheiten. 1858.
8. Sommer, Zur Verbesserung der elektromedizinischen Methodik. Zeitschr. f. biol. Technik u. Methodik Bd. 2, 1912.
9. Stintzing und Graeber, Der elektrophysiologische Leitungswiderstand des menschlichen Körpers und seine Bedeutung für die Elektrodiagnostik. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1887, Heft 2.
10. B. Salge, Die elektrische Nervenerregbarkeit im Kindesalter. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 19, S. 74.

Aus der Universitäts-Kinderklinik, Greifswald
(Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Peiper).

Ein Fall von Situs Viscerum inversus und asymmetrischer Doppelmißbildung.

Von Dr. med. **Gertrud Borchers**, Assistenzärztin.

(Mit 2 Abbildungen.)

Nachstehenden Fall möchte ich wegen seiner Absonderlichkeit veröffentlichen.

Das angeblich am normalen Ende der Schwangerschaft geborene Kind wird 3 Stunden post partum in die Klinik gebracht.

Erbliche Krankheiten, vor allem Mißgeburten und Mißbildungen, sowie Geschlechtskrankheiten werden von den Angehörigen verneint. Vater und Mutter des Kindes sind nicht verwandt. Pat. ist erstes Kind. Seine Geburt verlief ohne Besonderheiten.

Befund: Es handelt sich um ein neugeborenes Mädchen, bei dem eine Riesengeschwulst des Bauches auffällt. Nach der Körperlänge (43 cm) und dem Gewicht (2460 g) zu urteilen, wurde das Kind gegen Ende des 9. Schwangerschaftsmonats geboren. Damit stimmt überein, daß die Zeichen der Reife vermißt werden. Die Haut erscheint blaß, ist mit Käseschmiere bedeckt und trägt starke Lanugo-Behaarung. Das Fettpolster ist nur mäßig entwickelt, die Muskulatur schlaff. Am Schädel finden sich keinerlei Spaltbildungen, Arme und Beine, sowie Wirbelsäule und Thorax sind symmetrisch gebaut und ohne Zeichen von Mißbildung. Die Lungen erscheinen ohne Besonderheiten, Herztöne sind beschleunigt und sehr leise. Sinnesorgane o. B. Reflexe können, bis auf Babinski- und Patellarreflex, nicht ausgelöst werden.

Der oben erwähnte ungefähr kokosnußgroße Tumor des Bauches beginnt kurz oberhalb der Mamillarlinie. Er fühlt sich schwappend an und läßt bei Lagewechsel des Kindes seinen Inhalt auf die tiefste Seite gleiten. Auf der Oberfläche dieses Tumors, etwa 3 Querfinger breit unterhalb der Mamilla, überragen 2 kleine warzenartige Gebilde die Haut. Sie werden von einem 1 cm breiten Haarhof umstanden. Lateral von diesen Erhebungen sieht man eine ungefähr bohnengroße, rote gläserne Geschwulst, die einen Fistelgang von $^1/_2$ cm Tiefe sondieren läßt. In der Medianlinie, ungefähr 5 Querfinger breit oberhalb der Vulva, sitzen der Haut 2 bohnen- und 1 erbsengroßes, von normaler Haut überkleidete fibromartige Gebilde auf. 5 cm unterhalb derselben hängt der blutige Nabelschnurrest. Bei der Palpation fühlt die Hand eine 4—5 cm lange Knochenspange, die anscheinend vom Sternum ausgeht und

ihre Konkavität nach oben richtet. Sie endet stumpf, sendet aber noch eine kleine, sich sehnig anfühlende Fortsetzung nach rechts lateral. Ein etwa fingerdicker, sich knöchern anfühlender Strang entspringt an dem weiter oben beschriebenen rosa gläsernen Tumor und zieht schräg von rechts oben nach links unten und endigt bei den 3 kleinen Geschwülsten oberhalb des Nabelrestes. Der übrige Inhalt des Tumors scheint von Darmschlingen ausgefüllt zu werden.

Das Röntgenbild läßt in dem Tumor Darmschlingen erkennen, die sich ins Abdomen hinein verfolgen lassen. Von den beiden sichtbaren Knochen imponiert der eine als Extremitätenknochen.

Fig. 1.

Fig. 2.

Trotz Ernährung mit Muttermilch, Anregung der schlechten Herztätigkeit und Zufuhr von Wärme (Frühgeburtenzimmer) erfolgt am 21. XI. der Tod an Herzschwäche.

Bei der Obduktion (Pathologisches Institut Greifswald, Dr. Domagk) wird der Tumor an der linken Seite umschnitten und das Peritoneum eröffnet. Dabei zeigt sich, daß spiegelnde Dünndarmschlingen vorliegen, die große Leber den Rippenbogen überragt, und das Zwerchfell gegen die Brusthöhle beiderseits geschlossen ist. Der Zwerchfellstand l. = r. = 4. I.-R. Die Milz fehlt an ihrer normalen Stelle, findet sich dagegen an entsprechender Stelle der rechten Bauchhöhle. Coecum mit Appendix liegt ebenfalls links. Die Gallenblase liegt im linken Teil der nach rechts verlagerten Leber.

Der oben beschriebene große Tumor des Bauches erweist sich als eine große Ausstülpung der Bauchwand, die mit Peritoneum ausgekleidet ist. In dieser

finden sich: Darmschlingen, die an einer Stelle blind endigen, ein Magen, ein ziemlich deutlich ausgeprägtes Pankreas und ein Gebilde, das makroskopisch als Lunge angesprochen wird. Durch ein weiteres Septum von diesem größeren Ausstülpungsraum getrennt, trifft man eine zweite, ebenfalls mit spiegelnder Serosa ausgekleidete Höhle, in der sich ein rötliches Gebilde findet, das makroskopisch auch als Lunge angesprochen wird. In der Haut der Vorwölbung verlaufen die von außen fühlbaren Knochenspangen. Sie sind vom Hohlraum aus nicht zu sehen.

Bei der Sektion der Brusthöhle findet man die rechte dreilappige Lunge in der linken Pleurahöhle, die linke zweilappige in der rechten Brusthöhle. Der Herzbeutel zeigt keine Veränderung. Das Herz liegt an normaler Seite. In den linken Vorhof münden die beiden Venae cavae. Aus dem linken Ventrikel tritt die Arteria pulmonalis, aus dem rechts gelegenen Ventrikel die Aorta. Nach Eröffnung der Schädelkapsel zeigt sich ein in seinen Furchen gut ausgebildetes Gehirn. An der Konvexität sind keine Mißbildungen zu erkennen.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigt die Annahme, daß es sich bei den Gebilden im Tumor um Magen, Milz, Lungen und Darm handelt.

Von den in die Bauchdecken eingelagerten Knochen, sowie von den kleinen Geschwülstchen auf dem Tumor wurden keine mikroskopischen Präparate angefertigt.

Das Kind wurde in toto gehärtet.

In dem oben beschriebenen Falle handelt es sich zunächst um einen Situs viscerum inversus, da ja in Brust- und Bauchhöhle die Lage der Eingeweide spiegelbildlich vertauscht ist.

Bei der Überlegung, ob dieser Situs inversus noch zu den Varietäten gerechnet werden kann oder schon in das Bereich der Mißbildungen gezogen werden muß, möchte ich mich nach Schwalbes Definition der Mißbildung und Varietät für Mißbildung entscheiden. Schwalbe nimmt eine Mißbildung dann an, wenn es sich um eine während der Entwicklung zustande gekommene Veränderung der Form (Form im Sinne von Morphologie) eines oder mehrerer Organe oder Organsysteme des Körpers handelt, welche außerhalb der Variationsbreite der Art gelegen ist, wenn es sich also, im Gegensatz zur Variation, um eine hochgradige Abweichung vom Typus handelt. Diese Definition trifft für den Situs inversus zu. Jedoch glaube ich nicht, daß Schwalbes Behauptung, eine Mißbildung bedinge — im Gegensatz zur Variation — eine Funktionsstörung des Organismus, auf unseren Fall Bezug hat. Die dritte Abgrenzung, Variationen seien stets vererbbare, im Keimplasma bedingte Bildungen, während Mißbildungen es ebenfalls sein können, aber ebenso gut ihre Entstehung einer äußeren Einwirkung auf das Soma während der Entwicklung verdanken können, scheint mir in unserem Fall für Mißbildung zu sprechen.

Was die zweite Abnormität unseres Falles angeht, so waren wir zunächst geneigt, eine echte Geschwulst zu diagnostizieren. Heute jedoch möchte ich annehmen, daß es sich um eine Mißbildung handelt, und zwar um eine Doppelmißbildung, da ja „wenigstens eine teilweise Verdoppelung der Körperachsen" stattgehabt hat.

Schwalbe hat eine klassische Einteilung der Doppelmißbildungen geschaffen. Er unterscheidet 1. voneinander gesonderte Doppelbildungen (Gemini) und 2. nicht voneinander gesonderte, eigentliche Doppelmißbildungen (Duplicitates) und bei diesen letzteren trennt er wieder eigentliche Doppelmißbildungen mit symmetrisch entwickelten Individualteilen als Duplicitas symetros von eigentlichen Doppelmißbildungen mit unsymmetrisch entwickelten Individualteilen als Duplicitas asymetros = Parasiten. Von den asymmetrischen Doppelbildungen soll der eine Individualteil, den Schwalbe Autosil nennt, weit besser entwickelt sein als der andere, den er Parasit nennt. Die weitere Untereinteilung der asymmetrischen Doppelbildung macht Schwalbe abhängig von dem Befestigungsort des Parasiten. Hat die Befestigung, wie in unserem Fall, im Bereich des Abdomens stattgehabt, spricht Schwalbe von einem Epigastrius.

In seinem System der Doppelmißbildungen, dem P. Straßmann die Marchandsche Einteilung zugrunde legt, heißt er die asymmetrische Doppelmißbildung auch Inclusio fetalis oder Fetus in fetu. Auch Straßburger benennt die Unterabteilungen nach dem Befestigungsort des Parasiten und würde in obigem Falle von einem Engastrius sprechen.

Wenn Roux schreibt, daß auch die atypischen Gestaltungen durch die typischen elementaren Bildungsweisen vollzogen werden, die dabei nur am unrechten Ort und zur unrechten Zeit oder in unrichtiger Intensität und Richtung stattfinden, so tauchen bei uns drei Fragen auf. Die eine erkundigt sich nach den Ursachen, aus denen die „typischen elementaren Bildungsweisen" in atypische Bedingungen kamen — Schwalbe nennt das kausale Genese —, die andere fragt nach den morphologischen Vorgängen, die bei der Entwicklung der Mißgeburt eine Rolle spielen — Schwalbe spricht von formaler Genese —, und die dritte möchte den Zeitpunkt wissen, in dem die Mißbildung entstanden ist. Schwalbe schreibt, daß es unmöglich ist, zu sagen, wann die mißbildende Ursache frühestens eingewirkt haben muß. Es bleibt also die Abgrenzung „eiwärts" zweifelhaft. Dagegen soll man aber häufiger festlegen können, wann die Ursachen spätestens, also „geburtswärts", eingewirkt haben. Da

dies aber meist nicht als Zeitpunkt, sondern nur als Entwicklungsperiode zu bestimmen ist, spricht Schwalbe von einer „teratogenetischen Terminationsperiode".

Bei näherer Untersuchung der kausalen Genese trennt Schmaus wieder Mißbildungen auf Grund von inneren Bedingungen (vererbte Anlagen und primäre Keimvariationen) und Mißbildungen auf Grund von äußeren Bedingungen.

Der oben als Einzelmißbildung charakterisierte Situs inversus soll nach Schmaus-Herxheimer seine Ursache wahrscheinlich in mechanischen Momenten, z. B. abnormer Drehung des Embryo zu suchen haben. Auch Schwalbe schreibt, daß K. E. v. Baer der Entstehung eines Situs inversus eine falsche Drehung des Embryo zugrunde legt. Es soll sich nach dieser Theorie der Embryo nicht, wie gewöhnlich, auf die linke, sondern auf die rechte Seite der Nabelblase legen. Welche Ursachen aber den Embryo zu dieser Drehung zwingen, weiß man freilich noch nicht.

Wenn die Theorie stimmt, daß der Situs inversus einer abnormen Drehung des Embryos seine Entstehung verdankt, so würde die teratogenetische Terminationsperiode — weit gefaßt — nach der Befruchtung liegen.

Was die zweite Abnormität unseres Falles, die Doppelmißbildung, angeht, so herrscht über ihre kausale Genese beim Menschen noch ziemliches Dunkel. Über ihre formale Genese ist jedoch etwas mehr bekannt. Man hat verschiedene Theorien aufgestellt, und abnorme Beschaffenheit des Eies — z. B. zweikerniges Ei und abnorme Vorgänge bei der Befruchtung — angenommen. Aber man verwarf diese Theorien wieder, besonders auch, da die experimentelle Erzeugung von Doppelmißbildungen gegen sie sprach. Nach Schmaus-Herxheimer soll die Störung so vor sich gehen, daß sich innerhalb gemeinsamer Eihäute das Eimaterial so spaltet, daß sich zwei selbständige Wachstumszentren ausbilden, die jedoch — wie in unserem Falle — miteinander im Zusammenhange bleiben können. Der Grad der Sonderung des Eimaterials soll die verschiedenen Grade der Doppelbildung bestimmen.

Auch Schwalbe kann über die Ursachen, die zur Teilung des Eimaterials führen, keine sichere Auskunft geben. Er erwägt, im Gedanken an tierexperimentelle Analogien, mechanische und chemische, bzw. osmotisch wirksame Momente. Jedenfalls hält er Erblichkeit als Ursache für Doppelmißbildung für unwahrscheinlich. Schwalbe schließt aber nicht aus, daß die Doppelbildungen auf inneren Ursachen beruhen können.

Borst sucht die Anlage der Doppelmißbildungen im unbefruchteten Ei. Er nimmt eine primäre Mißbildung des Protoplasmas an in Form mehrfacher Zentrierung mit entsprechender Zu- oder Abkehrstellung, Distanz oder Winkelstellung der Achsen.

Was die teratogenetische Terminationsperiode der Doppelmißbildungen anbelangt, so soll diese eine sehr frühe sein und spätestens im Gastrulationsstadium liegen oder schon früher, bei der ersten Furchung in zwei Blastomere einsetzen, oder sogar schon vor der Befruchtung im Ei präformiert sein.

Es würde also in unserem Falle die teratogenetische Terminationsperiode der asymmetrischen Doppelmißbildung früher liegen als die teratogenetische Terminationsperiode des Situs inversus. Dazu möchte ich erwähnen, daß ich in der Literatur Doppelmißbildungen als Ursache für Situs inversus gefunden habe.

Ich erwähnte anfangs, daß wir den Bauchtumor zunächst für eine echte Geschwulst gehalten haben. Nach Borst könnte man in Zweifel kommen, ob es sich in diesem Falle nicht tatsächlich um ein Teratom handelt. Borst beschreibt nämlich Sakralparasiten und Epignathi als ausgereifte Teratome und findet auch solche weitgehend ausgebildete Gewächse in den Leibeshöhlen intra- und retroperitoneal. Borst sagt, daß die Teratome den Übergang zu den Doppelbildungen abgeben und von diesen nicht sicher zu trennen sind, wie ihre Genese zeigt. — Ganz nebenbei sei noch bemerkt, daß die meisten Doppelbildungen bei weiblichen Patienten vorkommen sollen und auch unser Kind ein Mädchen ist.

Der eben beschriebene Fall verdient nicht nur wegen seiner Kuriosität Interesse, sondern kann auch als Beitrag zu entwicklungsmechanischen Fragen dienen, da ja „alle Doppelmißbildungen sehr schöne Beispiele für die Selbstdifferenzierung der Gewebe und Organe bilden". Schwalbe sagt, an nichts könne man die Selbstdifferenzierung der Gewebe besser studieren, als an den Doppelbildungen der Menschen und Säugetiere.

Literaturverzeichnis.

Borst in Aschoffs Patholog. Anatomie 1921.

Brünning und Schwalbe, Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kindesalters. Wiesbaden 1912.

Marchand, Mißbildungen. In Eulenburgs Realencyclopädie, 3. Aufl., 1897, Bd. 15; 4. Aufl., 1910, Bd. 9.

Meier und Schwalbe, Studie zur Pathologie der Entwicklung. 1914.

Roux, Die Entwicklungsmechanik, ein neuer Zweig der biolog. Wissenschaft. Vortr. über Entwicklungsmechanik des Organismus. Leipzig 1905.
Schmaus und Herxheimer, Pathologische Anatomie.
Schwalbe, Beitrag zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. 1905.
— Allgemeine Mißbildungslehre, in E. Schwalbes Handbuch der Morphologie der Mißbildungen der Menschen und der Tiere. Jena 1906.
— Entstehung der Geschwülste im Lichte der Teratologie. Heidelberg 1906.
— Über die Definition des Begriffes Mißbildungen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 189, 1907.
— Mißbildung und Variationslehre. Samml. anat. u. pathol. Vortr. u. Abhandl., herausgeg. von Gaupp und Vogel. Jena 1910, Heft 9.
— in Aschoffs Patholog. Anatomie 1921.

Kinderkrankenhaus Rothenburgsort-Hamburg
(Oberarzt Dr. Stamm).

Verschiedenes Verhalten von Zwillingen bei Lues congenita.

Von Dr. **Oscar Herz.**

Im nachfolgenden berichten wir über Zwillinge verschiedenen Geschlechts, die beide im Alter von 3 Wochen wegen „Lebensschwäche" bei uns aufgenommen wurden. Das Mädchen zeigte bei der Aufnahme die klassischen Symptome von Lues congenita, während der Knabe bei einer Beobachtungszeit von 6 Monaten frei von Erscheinungen blieb und auch serologisch bei wiederholter Prüfung negativ reagierte. Der Tod trat bei dem Knaben infolge eines Empyems ein, die ausgeführte Sektion zeitigte ebenfalls — sowohl makroskopisch als auch mikroskopisch — ein negatives Ergebnis. Diese Tatsache macht den Fall bedeutsamer, da bei den meisten in der Literatur mitgeteilten einschlägigen Beobachtungen abzuwarten bleibt, ob nicht in späteren Jahren die Lues sich manifestiert.

Wir geben aus unseren Krankengeschichten die wichtigsten Daten wieder:

Aus der Anamnese interessiert, daß der Vater angeblich „nervenleidend" sei, von Beruf Schiffer und zur Untersuchung trotz wiederholter Aufforderung nicht erschienen ist. Mutter angeblich gesund, zeigt bei uns 4fach pos. Wa.

Zwillinge: 14 Tage zu früh geboren. 3 Wochen alt.

1. Lieselotte: Körpergewicht 1900 g. Kopfumfang $32^1/_2$ cm, Brustumfang $27^1/_2$ cm, Länge 46 cm.

Sehr elender Allgemeineindruck; bewegungsarm. Altes Gesicht, großer Mund. Lanugobehaarung des ganzen Körpers. Sehr schlechter Turgor, faltige Haut, kein Fettpolster.

Auf beiden Fußsohlen und Handrücken rupiaartige Syphilide, am linken Oberschenkel papulöses Syphilid. Im Reizserum Spiroch. pallida ++++.

Keine tastbaren Drüsen. Abdomen eingesunken, weich. Leber und Milz nicht fühlbar. Skelett o. B.

Wässerige Stühle. Urin o. B.

Die Hauterscheinungen nehmen rapid zu und dehnen sich auf Arme und untere Extremitäten, vereinzelt auch auf das Gesicht aus.

Nach 7 Tagen Exitus letalis.

2. Heinz: Körpergewicht 2000 g. Brustumfang $27^1/_2$ cm, Kopfumfang $33^1/_2$ cm, Länge 47 cm.

Zeigt dasselbe Bild, aber keinerlei syph. Symptome oder Verdachtsmomente.

Das Kind entwickelt sich trotz schwerer Infekte zunächst ganz gut und bietet bei täglicher Untersuchung niemals spezifische Symptome.

Die späterhin aufgetretene Milzschwellung wird zwanglos auf die Infekte bezogen. Im Alter von 3 Monaten tritt Rachitis auf, und auf deren Boden entwickelt sich eine langdauernde Pneumonie mit Empyem im Gefolge, was den Tod des Pat. herbeiführte.

Wassermann-Reaktion wurde 5 mal angestellt und war stets negativ, ebenso je 2 mal Sachs-Georgi, Meinicke, Dold.

Lumbalpunktion wurde 1 mal vorgenommen und ergab klaren Liquor unter normalem Druck, Zellen 9—10. Pandy neg., Wa. neg.

Röntgenologisch: Platte zeigt normale Konfiguration der Extremitäten.

Sektion: Doppelseitige konfluierende Bronchopneumonie, Empyem. Leber, Milz, Nieren o. B. Knorpelknochengrenzen normal. Kein Anhaltspunkt für Lues congenita.

Mikroskop. (Oberarzt Dr. Gerlach): Leber, Milz, Nieren zeigen keinen Anhaltspunkt für Lues. Spirochäten sind nicht vorhanden.

Lit. s. bei Singer, Archiv f. Kinderheilk. Bd. 70.

Referate.

Vitamine und Lipoide.

McCarrison, R. *Reis in Beziehung zu Beri-Beri in Indien.* (Brit. med. journ. 8. März 1924.)

Auf Grund umfangreicher in Ostindien gesammelter Erfahrungen unterwirft Verf. in ausführlichen, am besten im Original nachzulesenden Erörterungen die zur Zeit herrschende Lehre von dem Charakter der Beri-Beri als einer durch ausschließlichen Genuß von poliertem Reis bedingten Avitaminose einer strengen Kritik. Die Tatsache, daß in Indien die Erkrankungen sich im wesentlichen in bestimmten Distrikten finden, deren Bevölkerung sich nicht mehr als in anderen beri-berifreien Bezirken von poliertem Reis ernährt, bildet an und für sich schon ein wichtiges Argument gegen die Lehre von der Entstehung der Krankheit durch insuffiziente Ernährung allein. Bedeutsam ist auch der Hinweis auf die Tatsache, daß in den Gegenden, in denen die Beri-Beri seit vielen Jahrzehnten — ein Bericht aus dem Jahre 1835 wird zitiert — herrscht, die Einführung modernerer Reisschälverfahren, die nach der herrschenden Lehre zu einer Zunahme der Erkrankungen hätte führen müssen, durchaus nicht diesen Erfolg hatte; auch hat die Ausbreitung der modernen Schälverfahren nicht bewirkt, daß neue Bezirke, die bis dahin frei waren, durch Einfuhr des insuffizienten Reis von der Erkrankung in nennenswertem Maße befallen wurden. Auf Grund zahlreicher Versuche an Tauben mit Verfütterung verschiedener Reissorten und des Vergleiches dieser Versuche mit der Morbidität der Bevölkerung an echter Beri-Beri, wo die betreffende Reisart fast ausschließlich als Nahrung verwendet wurde, kommt Verf. zu dem Ergebnis, daß die durch einseitige Reisernährung bei Vögeln erzeugte Polyneuritis nicht mit der Beri-Beri identifiziert werden darf, daß vielmehr für die Entstehung der echten Beri-Beri sowohl beim Versuchstier als auch beim Menschen noch ein weiterer, bisher unerkannter Faktor verantwortlich zu machen ist, der offenbar Beziehungen zu bestimmten Örtlichkeiten zeigt.

Wolff (Hamburg).

Stern, Ruth. *Über den Zusammenhang von Skorbut und Infekt.* (Waisenhaus u. Kinderasyl der Stadt Berlin.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **36**, H. 1, 1923. S. 32.)

Verf. versucht den Einfluß eines durch Vaccination ad hoc gesetzten Infektes auf Kinder im Stadium skorbutischer Diathese genauer zu verfolgen. Zur Verfügung standen 11 gut, 23 weniger gut gedeihende Säuglinge, bei denen sich Anzeichen der skorbutischen Diathese bereits bemerkbar gemacht hatten. Geringerer Nachdruck wird auf die lokale Reaktion an der Impfstelle gelegt, sondern genau beobachtet, ob sich ein Wiedereintritt von sicheren skorbutischen Erscheinungen feststellen ließ (intracutane Impfung nach Leiner, Verdünnung 1 : 10, 2 Teilstriche intracutan). Hinsichtlich des lokalen Ablaufs der Reaktion bestand ein Unterschied zwischen Eutrophicer und Dystrophicer nicht. Dagegen höheres und länger dauerndes Impffieber beim Dystrophicer. Häufiges Auftreten einer Erythrocyturia minima. Außerdem aber bei den Dystrophicern eine doppelt so starke Hemmung der Längen- und Gewichtszunahmen in den nächsten 2 Monaten nach der Vaccination gegenüber den Eutrophicern. Außerdem aber traten bei einem Teil dieser nichtgedeihenden Säuglinge im Anschluß an die Vaccination deutliche Zeichen eines Skorbuts hervor. Erklärung der Verf.: In Zeiten, in denen der Vitaminbedarf der Kinder nur knapp durch frische Vegetabilien gedeckt ist, bewegt sich der Vitaminstoffwechsel eben an der Grenze, die ausreicht, manifeste Erscheinungen hintanzuhalten. Jede weitere Beanspruchung des Gesamtstoffwechsels durch Infekte usw. gewährleistet die Befriedigung des Vitaminbedarfs nicht mehr. Länger dauernde dystrophische Zustände müssen nach Verf. den Verdacht erwecken, daß sie zum Zeichenkreis des Skorbuts gehören. Daher wird gefordert, Gewährung von Impfaufschub auch auf dystrophische und im Stadium skorbutischer Diathese befindliche Säuglinge auszudehnen. Beck (Tübingen).

Haut.

Jourdanet, P. *Bemerkungen zu den Hautkrankheiten des Kindesalters.* (Arch. de méd. des enfants **26**, S. 555.)

Hervorhebung der für das Kindesalter geltenden bekannten Besonderheiten. Wichtigkeit der Allgemeinbehandlung.

H. Vogt.

Heidler, H. *Kongenitaler Hautdefekt am Kopfe.* (Wien. klin. Wochenschrift 1924, S. 114.)

Großer Hautdefekt ($2^1/_2 : 5$ cm) in der Scheitelgegend, dessen Grund von einer feuchten Membran gebildet wird, welche allmählich mumifiziert. Nach 2 Monaten bei Abstoßung des Schorfes starke

Blutung aus dem Sinus longitudinalis und konsekutive eitrige Meningitis. Verf. hält die gebräuchliche Annahme einer amnogenen Entstehung der angeborenen Hautdefekte für nicht bewiesen; er hält eine primäre Hemmung für wahrscheinlicher. Für eine solche Annahme spricht das gleichzeitige Vorkommen anderer Hemmungsmißbildungen sowie das einige Male festgestellte familiär-hereditäre Moment. Reuß (Wien).

Jonscher, K. *Bemerkungen über tuberkulöse Gehirnhautentzündung.* (Nowiny lekarski **35**, 1923, Nr. 1.)

Nach dem 6. Lebensjahre nimmt die Zahl der Fälle plötzlich ab. In Warschau starben in den Jahren 1911—1920 jährlich 2,3—5,2 von 1000 Neugeborenen an tuberkulöser Gehirnhautentzündung bzw. 1,8—2,4 auf 100 Todesfälle im ersten Lebensjahre, während die Zahl der Fälle, die an Tuberkulose überhaupt im ersten Lebensjahre starben, zwischen 17,2 und 50 auf 100 schwankte. Der Höhepunkt der Sterblichkeitskurve an Meningitis tbc. fiel in Warschau auf den Monat Mai. — Hierauf folgen Betrachtungen über familiäre Disposition, ätiologische Bedeutung des Traumas und Symptomatologie der Krankheit. Cieszyński (Warszawa).

Brown, C. L. Die Hautveränderungen bei Meningokokkensepsis. (Americ. journ. of dis. of childr. **27**, S. 598, 1924.)

Bei einem zweijährigen Kinde, das nach nur zweitägiger Erkrankung mit Kopfschmerzen, Erbrechen und Nackensteifigkeit verstarb, wurden noch während des Lebens Meningokokken im Blute nachgewiesen. Im Gesicht und an den Gliedern, nur vereinzelt am Rumpf trat ein Ausschlag auf, der zuerst masernähnlich aussah, sich aber schnell zu großen Purpuraflecken umwandelte. Die mikroskopische Untersuchung der Hautveränderungen ergab starke Anfüllung der Capillaren und ihrer Umgebung mit polymorphkernigen Leukocyten und großen mononucleären Zellen, Schwellung der z. T. abgehobenen Capillarendothelien und Blutungen in die Umgebung der Gefäße. Sowohl innerhalb wie außerhalb der Gefäßbahn fanden sich zahlreiche gramnegative Diplokokken. Ziemlich reichlich waren diese auch in der Kehlkopfschleimhaut, vereinzelt in Lunge und Milz anzutreffen, während Leber, Nieren, Pankreas, Nebennieren, Magendarmkanal und mesenteriale Lymphdrüsen frei davon waren. H. Vogt.

Smith, D. T. und **Burky, E. L.** *Impetigo contagiosa bei Kindern. — Ätiologisches und Therapeutisches.* (Bull. of Johns Hopkins hosp. **35**, Baltimore März 1924.)

In einer Serie von 9 Impetigofällen wurden bei 6 Fällen hämolytische Streptokokken, in 3 Fällen Staphylococcus aureus gefunden.

Die serologische Untersuchung zeigte, daß die Streptokokken sowie auch die Staphylokokken verschiedenen Gruppen angehören. Bei der Behandlung ergab sich die Tatsache, daß nur die durch Streptokokken entstandenen Fälle gut auf weiße Präcipitatsalbe reagieren; ein sowohl bei Streptokokken wie auch bei Staphylokokken wirksames Mittel ist die Pinselung mit 5proz. Gentianaviolettlösung. Wolff (Hamburg).

Ferreira, Clemente. *Der Mongolenfleck in Sao Paulo.* (Arch. de méd. des enfants **27**, 1924, S. 101.)

Bei Kindern weißer Rasse fanden sich 5%, bei Mestizen 41%, bei Negern 87% mit Mongolenfleck. H. Vogt.

De Mudima, Dr. Barrio. *Behandlung einer submaxillaren Adenopathie vom Typus eines Skrophuloderms mittels Quarzlampe.* (Ach. españoles de pédiatria Jg. VIII, Nr. **4**, April 1924.)

Mitteilung eines einschlägigen Falles, bei welchem Heilung erzielt werden konnte. M. Adolf (Wien).

Bokay, J. v. *Das „Exanthema subitum" (Zahorsky-Veeder-Hempelmann).* (Wien. klin. Wochenschr. 1923, S. 570.)

Es wird auf ein von amerikanischen Autoren beschriebenes, in Europa bisher unbekanntes Krankheitsbild aufmerksam gemacht, welches vorwiegend in den zwei ersten Lebensjahren vorkommt. Akuter Beginn bei verhältnismäßig gutem Allgemeinbefinden mit Fieber, welches ungefähr 4 Tage lang bestehen bleibt und dann kritisch abfällt. Während des Temperaturabfalls tritt ein masernartiges, besonders am Rumpf lokalisiertes Exanthem auf, welches nach 24—48 Stunden verblaßt und spurlos verschwindet. Keinerlei katarrhalische Symptome, keine Hals- und Nackendrüsenschwellungen. Das Blutbild ist immer charakteristisch: ausgesprochene Leukopenie (bis 3200) mit 80—90% Lymphocytose. Die Krankheit scheint nicht kontagiös zu sein. Reuß (Wien).

Rolleston, J. D. *Hereditary tylosis. (Hereditäre Tylosis.)* (Brit. journ. of childr. dis. **20**, 1923, S. 16.)

Beschreibung eines Falles von Keratodermia plantaris et palmaris hereditaria bei einem 2jährigen Mädchen. Befallen waren symmetrisch die Handteller und die Fußsohlen. Es bestand eine starke Verdickung der Epidermis, die von der normalen Haut durch einen leicht rosafarbenen Saum abgegrenzt war. Die Erkrankung wurde erst einige Monate nach der Geburt bemerkt. Sie hat sich immer mehr verschlimmert. Manchmal kam es an den erkrankten Stellen zur Exfoliation. Die Belastung rührt väterlicherseits her. Die 7jährige Schwester des Kindes ist gesund. Er. Schiff.

Robertson, B. und **Boyd, G.** *Toxemia of severe superficial Burns in Children.* (Toxämie bei schweren oberflächlichen Verbrennungen beim Kinde.) (Americ. journ. of dis. of childr. **25**, 1923, S. 163.)

Bei schweren oberflächlichen Verbrennungen können die klinischen Symptome entweder durch einen primären oder durch einen toxischen Schock hervorgerufen werden. Beim primären Schock erfolgt der Tod meist in einigen Stunden nach der Verbrennung. Ein jeder Versuch, eine Heilung herbeizuführen, ist in diesen Fällen aussichtslos. In anderen Fällen fehlt der primäre Schock, oder die Erscheinungen sind nur ganz geringfügig und vorübergehender Natur. Nach einer scheinbaren Besserung kommt es nach einigen Tagen unter Temperaturanstieg zur Entwicklung toxischer Erscheinungen. Der Patient ist benommen und der Puls beschleunigt. In leichteren Fällen kommt es nach mehreren Tagen zur Heilung. In schweren Fällen hingegen tritt Erbrechen auf; die Hautfarbe wird blau, die Zirkulation läßt nach. Auch Konvulsionen können auftreten. Die Schwere dieser toxischen Symptome ist abhängig von der Ausdehnung der Verbrennung. Auch das Alter des Kindes ist von Belang. Je jünger das Kind, um so schwerer die klinischen Erscheinungen. Im Harn gelingt es nur selten, Eiweiß nachzuweisen. Ist Albuminurie vorhanden, so geht sie bald vorüber. Im Blute zeigt sich im Beginne der Erkrankung eine leichte Vermehrung des Hämoglobins und der roten Blutkörperchen, wahrscheinlich als Folge der Dehydration. Meist besteht auch eine Leukcytose, manchmal ist auch der Reststickstoff vermehrt. Eine prognostische Bedeutung kommt dieser aber nicht zu. Bei der Behandlung verfährt Verf. in der Weise, daß er lokal eine gesättigte Natrium-bicarbonicum-Lösung anwendet. Dieselbe Substanz wird auch in großen Mengen per os verabreicht, um die Acidose zu beeinflussen. Zur Behandlung der Toxämie wir die „Exsanguination-Transfusion" empfohlen. Bis zum 3. Lebensjahr wird dem Kinde 2—500 ccm Blut entzogen und diese Menge durch frisches Blut ersetzt. Hierbei meist günstige therapeutische Erfolge. Schiff.

Zahnung und Zahnkrankheiten.

Mebane, D. C. *Die Zähne im Kindesalter.* (Am. journ. diseas. of childr. **27**, 1924, S. 219.)

Fehlerhafte Stellung der bleibenden Zähne ist in den meisten Fällen die Folge des vorzeitigen Verlustes von Zähnen des Milchgebisses. Aus diesem Grunde muß auf die Erhaltung der Milchzähne großer Wert gelegt werden. Im Verhältnis zu dem Einfluß der Caries des Milchgebisses spielen angeborene Abweichungen in der Ausbildung des bleibenden Gebisses nur eine untergeordnete Rolle. Für

kongenitale Lues sind nur Veränderungen der oberen Schneidezähne des zweiten Gebisses in Gestalt von Aushöhlung des unteren Randes, Verdickung in der Richtung von vorn nach hinten und konvergenten, oft konvexen Seitenflächen beweisend. H. Vogt.

Toverud, G. *The influence of Diet on teeth and bones.* (*Einfluß der Nahrung auf die Zähne und auf die Knochen.*) (Journ. of biol. chem. **58**, 1923, S. 583.)

Ausgehend von den Beobachtungen von Holst und Frölich wird die Frage erörtert, ob nicht mangelhafte Zufuhr von C-Vitamin die Zahnkaries verschuldet. Von verschiedenen amerikanischen Forschern sind bereits bei C-Mangel im Tierversuch ausgesprochene Veränderungen an den Zähnen beobachtet worden, die mit der Zahnkaries des Menschen große Ähnlichkeit aufweisen. Verf. fand, daß bei C-frei ernährten Tieren in der Zahnsubstanz schwere histologische und auch chemische Veränderungen nachzuweisen sind. Die Pulpa ist stark degeneriert, und das Orthodentin ist zum großen Teil durch Osteodentin ersetzt. Gesamtasche- und Kalkgehalt der Zähne sind stark vermindert, während der Magnesiumgehalt vermehrt ist. Stoffwechseluntersuchungen an weißen Ratten bei kalkarmer Kost ergaben: geringe Kalkretention, während die Magnesiumretention abnorm hoch ist. Der Blutkalk nahm fast um die Hälfte ab. Tetanische Erscheinungen wurden aber nicht beobachtet. Die Knochen der Ratten waren an Ca, P und Gesamtasche stark verarmt, hingegen war der Mg-Gehalt wesentlich vermehrt. Die kalkarme Kost veranlaßte bei den Versuchstieren in den Schneide- und Molarzähnen verschiedene pathologische Vorgänge. In den letzteren war die Gesamtasche, Ca und P herabgesetzt, Mg leicht vermehrt. In ersteren waren alle diese Bestandteile vermindert. Er. Schiff.

Auge.

Courey, T. de und **Mather, J. H.** *Die Röntgenbehandlung der interstitiellen Keratitis.* (Brit. med. journ. 5. I. 1924, S. 12.)

Bericht über günstige Erfolge bei der Behandlung der syphilitischen interstitiellen Keratitis mit schwach dosierter Röntgenbestrahlung unter Anwendung eines Aluminiumfilters von 0,5 mm Dicke. Die besten Ergebnisse wurden bei jungen Patienten und in Frühstadien der Erkrankung erzielt, wobei in erster Linie erreicht wurde, daß die Gefäßinfiltration (Pannusbildung) nicht auf die tiefen Hornhautschichten übergriff, wodurch tiefe Narben vermieden werden. Neben der Röntgenbehandlung soll die antiluetische und allgemein roborierende Therapie nicht vernachlässigt werden. Wolff (Hamburg).

Mund, Nase, Ohr, Kehlkopf.

Gerstenberger, H. J. *The Etiology and Treatment of herpetio Stomatitis and herpes labialis.* (*Ätiologie und Behandlung der Stomatitis und der Herpes labialis.*) (Americ. journ. of dis. childr. **26**, 1923, 309.)

Verff. haben die Beobachtung gemacht, daß die Stomatitis herpet., die Stomatitis aphtosa und ulcerosa, ferner die akute Gyngivitis und schließlich der Herpes labialis durch Zufuhr von B-Vitamin rasch zur Heilung zu bringen sind. Sie verwandten ein aus Hefe hergestelltes Vitaminpräparat. Es ist somit wahrscheinlich, daß in der Ätiologie der erwähnten Erkrankungen ein Mangel von B-Vitamin in der Nahrung die Hauptrolle spielt. A-, C- und D-Vitamin spielen bei den genannten Störungen keine Rolle. Wenn durch Apfelsinensaft in manchen Fällen trotzdem eine Heilung zu erzielen ist, so wird dies durch den B- und nicht den C-Faktor hervorgerufen. Die Hauptrolle bei der Stomatitis spielt eine durch abnorme bakterielle Prozesse eingeleitete Stoffwechselstörung. Die Schleimhautveränderungen sind sekundärer Natur. Vielleicht gehört in diese Gruppe von Erkrankungen auch die Angina Vincenti Noma, wie auch die verschiedenen Herpesformen. Vielleicht haben manche abortive Formen von Skorbut mit dem wirklichen Skorbut nichts zu tun, sondern sind Erkrankungen, die durch Mangel an B-Vitamin hervorgerufen werden. Therapeutisch wird Zufuhr von Tomaten empfohlen, die B-Vitamin in reichen Mengen enthalten. Er. Schiff.

Kawano, R. *Diphtherie und Ozaena.* (Wien. klin. Wochenschr. 1923, S. 737.)

Die bei Ozaena gefundenen diphtheroiden Stäbchen sind ausnahmslos Pseudodiphtheriebacillen. Bezüglich des Antitoxingehaltes verhalten sich Ozaenakranke genau wie normale Menschen.

Reuß (Wien).

Buchbesprechungen.

Flexner, Abraham. *Medical Education.* (*A comparative Study.*) New York, The Macmilian Company. 1925.

Das Problem der Ausbildung des ärztlichen Nachwuchses hat in den letzten Jahren die Behörden und medizinischen Fakultäten der verschiedenen Staaten wiederholt eingehend beschäftigt. Allen, die sich von Amts wegen oder in ihrer Eigenschaft als akademischer Lehrer mit diesen Fragen zu befassen haben, weiterhin aber allen denen, die sich mit pädagogischen Fragen überhaupt beschäftigen, sei das vorliegende Buch wärmstens empfohlen. In eingehender Darstellung bespricht Verfasser die in den Staaten Nordwesteuropas einerseits, Nordamerikas andererseits zum Unterricht der Mediziner bestehenden Einrichtungen. Ausgehend von der Forderung, daß der Unterricht in der Medizin sich auf logisch-wissenschaftliche Grundsätze zu stützen habe, daß mithin die klinischen Fächer erst nach gründlicher Einführung in die naturwissenschaftlichen Hilfsdisziplinen in Angriff zu nehmen seien, wobei der Kontakt zwischen der Klinik und den rein wissenschaftlichen Instituten ein dauernd möglichst enger sein sollte, sieht Verfasser in dem deutschen Universitätssystem, das diesen Kontakt am besten gewährleistet, diejenige Methode, die grundsätzlich den Vorzug hat, vor der von vornherein zu stark auf die rein praktische Ausbildung hinzielende „Medizinschule" der Franzosen und Engländer. Als bedenklich bei dem in Deutschland üblichen Lehrgang bezeichnet Flexner einerseits die allzu geringe praktische Tätigkeit am Krankenbett, wie sie durch das Verfahren der Krankenvorstellung im großen Hörsaal bedingt ist, ferner die Überlastung des Stundenplanes in den klinischen Semestern durch die Vorschriften der Prüfungsordnung, die vom Kandidaten eine „Ausbildung" in allen Spezialfächern verlange, wie sie tatsächlich während des Studiums gar nicht erworben werden könne. Die Beschäftigung mit Spezialitäten müsse im wesentlichen für die Zeit nach dem Staatsexamen zurückgestellt werden. An der amerikanischen Unterrichtsmethode ist die allzu schematische, schulmäßige Art des Lehr- und Lernbetriebes auszusetzen, die im strengen Gegensatz zur akademischen Lernfreiheit der deutschen Hochschulen steht. Von großem Interesse sind die Ausführungen über das Mittel-

schulwesen in den verschiedenen Staaten, wobei die Fragen der humanistischen oder der Realschulbildung unter dem Gesichtswinkel der Ausbildung zum Mediziner ausführlich erörtert werden. Der deutsche Leser wird mit Genugtuung die Meinung des Verfassers aufnehmen, daß die deutsche medizinische Wissenschaft, wie sie sich heute trotz der gegenwärtigen wirtschaftlichen Schwierigkeiten darstellt, einen für alle wissenschaftlich Tätigen unentbehrlichen Faktor und Stimulus bildet. Wolff (Hamburg).

Löwy, Dr. J. *Die Klinik der Berufskrankheiten.* Verlag Emil Haim & Co., Wien und Breslau 1924. XII, 484 S., brosch. Gm. 16.—, in Leinen geb. Gm. 18.—.

Eine Neuerscheinung auf dem Gebiet der Medizin, die einem wirklich dringenden Bedürfnis entspricht, gehört zu den größten Seltenheiten. Hier haben wir eine solche vor uns. Bei der immer noch zunehmenden Industrialisierung weiter, bisher rein landwirtschaftlicher Gebiete unseres Vaterlandes werden zahlreiche Kollegen durch das Auftauchen spezifischer Berufskrankheiten, gewerblicher Schädigungen verschiedenster Art vor ganz neue, ihnen bisher völlig unbekannte diagnostische und therapeutische Aufgaben gestellt. In die Hörsäle unserer Kliniken hat die besondere Gewerbemedizin auch erst sehr spärlich Einlaß gefunden. Da bietet dieses Buch als Lehr- und Nachschlagewerk einen wertvollen Zuwachs für jede ärztliche Handbücherei.

In 14 Abschnitten bespricht Verf. alle bisher in der Literatur niedergelegten Vorkommnisse gewerblicher Schädigungen und Erkrankungen und fügt den reichen Schatz gesammelter Erfahrungen der medizinischen Universitätsklinik von R. Jaksch, Prag, hinzu. Nach den allgemeinen Schädigungen durch die Arbeit werden Skelett und Muskulatur besprochen. Es folgen Respirationstrakt, Zirkulations-, Verdauungsapparat und das Urogenitalsystem. Die gewerblichen Blutgifte, die pathologischen Zellproliferationen und Tumorbildungen schließen sich an. Weitere Kapitel gelten dem Nervensystem, den Infektionskrankheiten, den anorganischen und organischen Vergiftungen, während am Schluß auf die Bedeutung und die Schwierigkeiten der ärztlichen Berufsberatung eingegangen wird. Besonders die Kapitel, die sich mit den Vergiftungen ausführlich beschäftigen, bilden einen äußerst wertvollen Bestandteil des Buches.

W. Weisbach (Halle a. S.).

Berichte.

Verhandlungen des 2. polnischen Pädiaternkongresses

in Posen (Poznań) 1924.

Pedjatrja Polska Bd. IV. H. 4—6.
Referiert von Fr. Cieszyński (Warszawa).

1. Sitzung: 23. Juni 1924, vormittags 9 Uhr.

1. Bericht über den Verlauf des Kongresses.
2. Teilnehmer-Adressenverzeichnis (85).

1. J. Fritz: Zur Geschichte der Kinderheilkunde im XVI. Jahrh. (Jan Hieronim Chrościejowski) erschienen in „Archiwum historji i filozofji medycyny" I, H. 3—4, 1924. Eine interessante Studie über die medizinischen Verhältnisse im damaligen Padua und Chrościejowski, der sein Werk dem Senat der Stadt Posen widmete, weil sein Vater dort Bürgermeister war. Nach seiner Rückkehr nach Posen war der Verfasser selbst mehrmals Bürgermeister seiner Vaterstadt. Das in Venedig im Jahre 1583 herausgegebene, 124 Seiten in 4° umfassende Werk hat den Titel: De morbis puerorum tractatus locupletissimi, Variaque doctrina referti non solum Medicis, verum etiam Philosophis magnopere utiles; Ex ore Excellentissimi Hieronymi Mercurialis Foroliuiensis, Medici clarissimi diligenter excepti, atque in Libros Ares digesti. In deutscher Übersetzung ist es bei P. Uffenbach, Frankfurt 1605, Folio, erschienen.

2. Fr. Groër: Die Syphilis, deren Wesen und Bekämpfung. (Nicht gedruckt.) Diskussion rege.

3. R. Barański und St. Popowski: Über Besonderheiten der Blutzuckerspiegelkurve bei Rachitis. Um den Kohlenhydratumsatz bei Rachitis zu ergründen, spritzten B. und P. Glucose rachitischen und normalen Kindern unter die Haut und verfolgten die Blutzuckerspiegelkurve und deren Änderungen unter dem Einfluß von Adrenalin und Ammonium chloratum. Die Untersuchungen ergaben, daß die Blutzuckerspiegelkurve bei Rachitis längere Zeit auf höherem Niveau bleibt und nach Adrenalin dieses Verbleiben noch verlängert wird.

4. M. Erlich und St. Bień: Untersuchungen über das neutrophile Blutbild bei Kindern. Die Untersuchungen betrafen 160 Fälle und ergaben, daß das neutrophile Blutbild bei generalisierten Infektionen (Pneumonie, manchen Tuberkuloseformen, Syphilis, Pyämie und Septikämie) sowie

bei schweren Formen von Ernährungsstörungen beträchtlich nach links verschoben wird, was einen gewissen prognostischen Wert besitzt.

5. M. Erlich und St. Bień: Die Lymphocytose des Kindesalters. In 400 normalen Fällen wurde die Lymphocyten- und ihre Prozentzahl bestimmt, um sie für das bestimmte Alter festzustellen. Unter 250 kranken Fällen wurde die absolute und relative Lymphocytose zuweilen höher gefunden als in Fällen, die sonst mit Neutrophilie verlaufen.

6. St. Progulski: Der Einfluß der Pockenschutzimpfung auf die Pockenerkrankungen während des Krieges. Von 7 290 000 Einwohnern Kleinpolens (ehem. Galiziens) wurden in den Jahren 1915/16 in Massen 5 253 746 Einwohner durch Studentenkolonnen geimpft. Der Erfolg war folgender: Die im Jahre 1915 allmählich anwachsende Pockenfällezahl sank von ihrer Höchstzahl 7018 (mit 1067 Todesfällen) im Februar 1916 plötzlich auf 300 (mit 52 Todesfällen) im Juni.

7. R. Barański: Beitrag zu Cholesterinämieuntersuchungen bei Kindern. 113 Cholesterinbestimmungen bei 95 Kindern ergaben, daß der Cholesterinspiegel bei gesunden Säuglingen, tuberkulösen und akutkranken Kindern von den Zahlen bei Erwachsenen nicht abweicht, bei syphilitischen Kindern dagegen niedriger ist; Dystrophie und Intoxikation verlaufen mit Hypocholesterinämie.

8. R. Stankiewicz: Die Sinuspunktion bei Kindern. Popularisation der etwas modifizierten Toblerschen Methode. Von St. wurden 204 Punktionen bei 135 Kindern ausgeübt.

9. Hescheles: Liquoruntersuchungen in Frühperioden der Lues congenita. Die Ausführung der Goldsol- und Mastixreaktion in 12 Fällen von Syphilis congenita vor der Behandlung ergab, daß Liquoränderungen in den Frühperioden gleichzeitig mit Hauteffloreszenzen und bei Neugeborenen sogar noch früher speziell mit der Mastixprobe festgestellt werden können.

2. Sitzung: 23. Juni 1924, nachmittags 4 Uhr.

10. M. Michałowicz: Colipyelocystitis oder Colibacteriämie und Colitoxämie des Kindesalters? In der Warschauer Universitäts-Kinderklinik wurden vom 1. I. 1921 bis 1. VI. 1924 auf 839 Kranke 61 Fälle (7,2%) und in der Poliklinik auf 4927 Kranke 73 Fälle (1,5%) von Pyelocystitis beobachtet. Im klinischen Material fielen 22%, im poliklinischen 10,6% auf Knaben. Nach ausführlicher Besprechung der Pathogenese und besonders schwerer Formen mit Allgemeinerscheinungen schlägt M. die im Titel erwähnte Nomenklatur Kolibakteri- und Kolitoxämie vor, um dem Arzte vor Augen zu stellen, daß es sich meistens um eine Allgemeininfektion mit Lokalisierung in den Harnkanälen handelt.

11. M. Michałowicz: Neuroarthritische Krisen als synthetische klinische Einheit. M. unterscheidet mehrere Formen: sterbliche, schwere und leichte, sowie akute, subakute und chronische. Von den sterblichen führt er 3 eigene Beobachtungen an mit Kolitiserscheinungen und schweren Stoffwechselstörungen, von schweren Formen beschreibt er 2 Beobachtungen mit typhusähnlichen Erscheinungen, bei 3 angeführten leichten Fällen unterstreicht er subfebrile Temperaturanfälle. Alle diese Formen können von Nesselsucht

und verschiedenen Ausschlägen begleitet sein und weisen eine beträchtliche Harnsäureblutspiegelerhöhung auf.

12. St. Progulski: Der Einfluß reicher Eiweißdiät auf die Wasserausscheidung bei Säuglingen, gedruckt in Polska Gazeta Lekarska IV, Nr. 1, 1925, S. 6. Nach Darreichung von Käse in Molke mit Zusatz von Fett und Zucker sank die Harnausscheidung, nach Milch mit 8,5% Zucker stieg sie wieder an. Wenn die Molke durch Wasser ersetzt wurde, stieg die Diurese sofort um 15—50% an.

13. Hescheles, Piechowski und Roszak: Beitrag zur Klinik des Icterus haemolyticus. Zwei klinisch gut beobachtete Fälle beim 10- und 11jährigen Mädchen, von denen das zweite Turmschädel hatte. Beim ersten wurden während einer hämolytischen Krise die Blutänderungen genau verfolgt, welche in Auftreten von Normoblasten bis 25%, Linksverschiebung des Blutbildes und beträchtlicher Vermehrung des Bilirubingehaltes bestanden; gleichzeitig wurde die Milz größer und die Herztätigkeit schwach.

14. H. Frenkel: Neuere künstliche Ernährungsmethoden auf Grund eigener Beobachtungen. Nichts Neues.

15. M. Erlich: Über die Größe und Form der Fontanelle. Die Größe ist nicht proportionell dem Alter und dem Gewicht, noch in Rachitisfällen dem Krankheitsgrad. Die Form ist sehr verschieden.

16. St. Progulski und J. Fritz: Die Säuglingsabteilung der Lemberger Klinik in den letzten fünf Jahren. Statistische Daten und klinische Maßnahmen.

17. W. Szczawińska: Die Neugeborenenerkrankungen und die kinderärztliche Pflege in der städt. Gebäranstalt Warszawa-ul. Karowa. Statistische Daten und vorgenommene Maßregeln.
Diskussion.

3. Sitzung: 24. Juni 1924, vormittags 9 Uhr.

18. H. Brokman: Über die Immunitätsprobleme in der Kinderheilkunde. Übersichtliche Analyse der Immunität gegen die Tuberkulose und speziell die Diphtherie, der neuesten Scharlachuntersuchungen, der Proben des Prelegenten eine Immunität gegen Dysenterie festzustellen, der Idiosynkrasie- und Anaphylaxieprobleme sowie der Masernschutzimpfung.

19. Fr. Groër: Über therapeutische Maßnahmen in Fällen idiopathischen Appetitmangels bei Kindern. Nicht gedruckt.

20. R. Barański und H. Brokman: Untersuchungen über Diphtherieimmunität. (Die Schicksche Reaktion.) Fortsetzung der Untersuchungen, welche in der „Pedjatrja Polska" IV, H. 2, 1924, S. 65 erschienen sind. Zur Diphtherieimmunität ist eine Bildungsbereitschaft nötig, welche familiär geerbt wird und von 21 in 3—12 Monaten nach Diphtherieüberstehen untersuchten Kindern bei 7 ferngeblieben ist. Bei 7 anderen wurde die Immunitätsbildungsbereitschaft abgeschwächt vorgefunden, und zwar in 3 verschiedenen Graden, was durch Einspritzen von $^1/_{50}$, $^1/_{100}$ und $^1/_{200}$ der Letaldosis festgestellt wurde. Von 40 Diphtherieempfänglichen blieben es noch 11 nach Immunisierung mit Toxinantitoxingemisch (0,5—1,0 ccm in wöchigen Abständen).

21. Hanna Hirszfeld, L. Hirszfeld und H. Brokman: Die Empfänglichkeit für Diphtherie im Lichte der Forschungen der Konstitution und Heredität. Gedruckt in „Medycyna doświadczalna i społeczna" Bd. II, H. 3—4, 1924. Bei 205 Mitgliedern von 50 Familien wurde einerseits die Zugehörigkeit zu den verschiedenen Serumgruppen (A, B, AB, O nach Landsteiner) und andererseits die Empfänglichkeit für Diphtherie mit der Schickschen Probe untersucht. Es besteht kein innerer Zusammenhang zwischen den beiden biochemischen Erscheinungen. Die Untersuchungen fanden aber ein paralleles Erben der beiden, und zwar: wenn eins von den Eltern für Diphtherie empfänglich, das andere aber immun ist, so sind die Kinder, die nach der Mendelschen Regel die Serumgruppe des empfänglichen Elternpaares erben, auch für Diphtherie empfänglich, und die, welche die Serumgruppe des unempfänglichen erben, sind auch gegen Diphtherie immun, wenn sie das Alter erreicht haben, in dem die physiologische Immunität sich im allgemeinen entwickelt. Die Untersuchungen gewinnen Bedeutung für die Prognosestellung, denn die ersten Kinder bleiben sogar nach überstandener Diphtherie für diese weiter empfänglich.

22. H. Szlązkiewicz: Der praktische Wert der Pergoli'schen Methode für die Diphtheriediagnose. 156 Kontrollsaaten auf dem Pergolischen Kalium-Tellurnährboden ergaben in 98 klinisch diagnostizierten Fällen um etwa 50%, in 58 verdächtigen Fällen um 600% mehr positive Resultate als auf dem Löfflerschen Serum.

23. H. Brokman und St. Popowski: Untersuchungen über Dysenteriereaktion bei Kindern. Analog zur Schickschen Reaktion zuerst von Brokman intrakutan einverleibtes Dysenterietoxin ergab von 168 Kindern bei 93 positive und bei 75 negative Reaktion. Die auf diese Weise festgestellte Immunität wuchs mit dem Alter der Kinder an.

24. H. Hirszfeld und M. Prokopowicz-Wierzbowska: Über das Wesen und die Pathogenese der Idiosynkrasie. Von 20 Fällen mit Diathesis exsudativa reagierten 2 auf Hühnereiweiß, von mehreren Asthmafällen reagierte ein 11jähriger Knabe auf Hühner- und Fischeiweiß. Durch intrakutane Einspritzung von 0,1 ccm Serum einer auf Eiweiß und einer anderen auf Ipecacuanha empfindlichen Person einem gesunden Individuum ist es gelungen, die Überempfindlichkeit passiv zu übertragen, denn auf denselben Stellen eingespritztes Eiweiß bzw. Ipecacuanha riefen eine stärkere Reaktion hervor als an anderen Kontrollstellen.

25. H. Brokman und M. Prokopowicz-Wierzbowska: Experimentelle Untersuchungen über das Wesen der Serumkrankheit. Gedruckt in „Warszawskie Czasopismo Lekarskie" I, Nr. 6, 1924, S. 232.

4. Sitzung: 24. Juni 1924, nachmittags 4 Uhr.

26. W. Mikułowski: Die Awendung der Bordet-Gengou'schen Komplementablenkungsreaktion mit dem Besredkaschen Antigen bei Kindertuberkulose. Untersuchungen des Serums von 106 Kindern mit sicherer Lungen-, Knochen-, Gelenk- und Brustfelltuberkulose gaben nur in 77,5% positive Resultate. Bei verschiedenen anderen Krankheiten blieb trotz positiver Hautreaktion die Serumreaktion stets negativ.

27. W. Jasiński: Die Mitwirkung der Universitäts-Kinderklinik bei der sozialen Kinderfürsorge. Allgemeine Gesichtspunkte.

28. M. Gromski: Statistisches Material der Säuglingsberatungsstellen in Polen. Nicht gedruckt.

29. J. Fritz: Einige Beobachtungen der Insulinwirkung auf Diabetes und Toxicosis bei Kindern. Im Diabetesfall beim 12jährigen Knaben wurde eine vorübergehende Eiweißtoleranzerhöhung erreicht. Im Toxicosisfall beim 10monatigen Säugling bewirkte Insulin eine deutliche Wasserretention.

30. T. Kopeć: Beitrag zur Insulinbehandlung des Kinderdiabetes. Nach langen Allgemeinbetrachtungen und der Geschichte der Insulinentdeckung folgt die Wiedergabe eines Diabetesfalles beim 13jährigen Knaben, der 80 Tage lang mit Insulin mit dauerndem Erfolg behandelt wurde, denn der Harn, welcher anfangs 7% Zucker enthielt, blieb 2 Monate nach der Entlassung noch zuckerfrei.

31. W. Szenajch: Die bisherige polnische Gesetzgebung im Bereiche der Kinderfürsorge. Nicht gedruckt.

32. M. Biehler: Über die Anwendung des Danysz'schen Enteroantigens bei Kinderkolitis. In 6 behandelten Fällen wirkte das Enteroantigen nicht nur auf die lokalen Dickdarmerscheinungen erfolgreich, sondern auch auf die Temperaturerniedrigung, Allgemeinzustand und das Selbstgefühl.

33. J. Bogdanowicz: Die Kinderskrofulosebehandlung mit Danys'schem Enteroantigen. Das aus 6 Bakterienarten der Darmflora bereitete Antigen soll antianaphylaktisch wirken. Da Skrofulose als Anaphylaxieerscheinung aufgefaßt wird, ist die Anwendung des Enteroantigens angezeigt. In 24 schweren Skrofulosefällen subkutan appliziert, bewirkte es eine deutliche Allgemeinbesserung im Vergleich zu ebensoviel Kontrollfällen in denselben Verhältnissen.

34. Szulczewski: Kann man in der Hypnose Träume hervorrufen? Auf 75 Fälle, die hypnotisiert wurden, ist es ihm in 35 gelungen.

35. W. Mikułowski: Die Kinderambulatorien und die Prophylaxe der Infektionskrankheiten. Vorschläge einer großen Veranda für den Winter und eines Gartens für den Sommer, wo die Kinder warten könnten.

36. Fr. Cieszyński und H. Hác: Über die Häufigkeit von Darmparasiten bei Kindern in Warschau. Die Untersuchungen von 995 Stuhlproben bei 935 Kindern bis 15 Jahren mittels der unmittelbaren Methode, der Telemannschen, modifizierten Fülleborn schen und Yavitaschen Proben ergaben: Asc. lumbr. in 15,7%, Trich. disp. in 19,1%, Oxyuris vermic. in 2,76%, bei Untersuchung des unmittelbar aus der Aftergegend mit dem Wattebausch in 105 Fällen gewonnenen Materials in 9,5%, Taeniae in 2,65% und bei Miteinberechnung der zwecks Abtreibung des Bandwurms geschickten Kinder in 4%; darunter waren 4 Fälle mit T. nana, die alle aus Rußland zurückgekehrt sind. Als Nebenbefund wurde in 15 Fällen Tyroglyphus specialis beobachtet. Die Klassifizierung des Materials nach dem Geschlecht ergab ein 3—4 mal häufigeres Auftreten der Pfriemenschwänze bei Mädchen als bei Knaben, was durch die besseren Bedingungen für die Entwicklung der Eier in der Vulva erklärt wurde. Für das 2—3 mal häufigere Vorkommen der Taeniae bei Mädchen wurde keine überzeugende Begründung gegeben. Die Unterscheidung der

Kinder nach Konfession ergab ein 2 mal selteneres Vorkommen der Asc. lumbr. und des Trich. disp. bei jüdischen Kindern, was durch den Mangel des Zuflusses vom Lande bei der jüdischen Bevölkerung erläutert wird. Auch Taenia wurde bei keinem jüdischen Kinde gefunden.

Diskussion.

Zahlreiche Beschlüsse betreffs der sozialen Kinderfürsorge.

Berliner Verein für innere Medizin und Kinderheilkunde (Pädiatrische Sektion).

Bericht von A. Peiper.

Sitzung vom 22. Oktober 1924.

Demonstrationen.

L. F. Meyer: Psoriasis der Nägel bei einem 17jährigen Mädchen.

Frl. Adelsberger: 3 Fälle von Follikulitis des behaarten Kopfes.

Gehrt: 1. Geheilte Staphylokokkensepsis mit operierter Perikarditis purulenta. — 2. Lymphogranulomatose, seit 5 Jahren bestehend, mit Röntgenbestrahlung behandelt.

Gottstein: In die Trachea durchgebrochene verkäste Lymphdrüse. Heilung.

Kemper: Myeloische Leukämie, mit Doramad behandelt.

Hamburger: Zwei von frühester Jugend an milchfrei ernährte Säuglinge.

Färber: Säugling mit Vaginalgonorrhöe und Arthritis gonorrhoica an verschiedenen Gelenken.

Reyher: Demonstration von Röntgenbildern des Magens und Darms von Säuglingen.

Sitzung vom 26. November 1924.

Kausch: Kinderchirurgisches. Kinder vertragen in der Narkose Äther und Chloräthyl recht gut. Bei der Phimose, soweit sie überhaupt behandlungsbedürftig ist, führt manuelle Dehnung stets zum Ziel. Nabelhernie wird mit Heftpflasterverband, Leistenbruch mit Bruchband behandelt. Operiert wegen Bruch wird erst im 2. oder 3. Lebensjahr. Kryptorchismus wird erst im 2. bis 3. Jahr operiert, wenn er sich bis dahin nicht gebessert hat. Die Hoden sind immer degeneriert. Die Hydrocele wird punktiert und mit Jodeinspritzung behandelt. Der Mastdarmvorfall wird mit einem Draht fixiert. Bei Bettnässern wird die Blase allmählich wieder an stärkere Füllungen gewöhnt. Die Hasenscharte wird schon in den ersten Lebenstagen operiert, die Gaumenspalte dagegen erst, wenn die Kinder zu sprechen anfangen. Das Empyem wird mit Punktionen behandelt, wobei man noch Rivanolspülungen machen kann. Der Hydrocephalus wird punktiert, doch sind dabei die Erfolge schlecht.

L. Pick: Zur Klärung von A. Niemanns unbekanntem Krankheitsbild. Vortragender erläutert ausgiebig die Differentialdiagnose zwischen dem Morbus Gaucher und der zuerst von Niemann, dann noch von einigen anderen Autoren beschriebenen Krankheit. Der Morbus Gaucher ist eine

familiäre Erkrankung. Er ist gekennzeichnet durch Milz- und Lebertumor, gelbliche Hautfarbe, Leukopenie, Thrombopenie und eine hämorrhagische Diathese. Die äußeren Lymphdrüsen sind nicht tastbar. Der Tod erfolgt an interkurrenter Erkrankung. Pathologisch-anatomisch finden sich in Milz, Leber, Lymphdrüsen und Knochenmark die Gaucherzellen. Diese enthalten in einem dichten Netz eine Substanz, deren Natur bisher unbekannt ist.

Bei der Niemannschen Krankheit sind dagegen die äußeren Lymphdrüsen vergrößert, auch die Milz ist sehr groß. Der Tod erfolgt an Erschöpfung. Bei dieser Krankheit sind alle Organe mit einer besonderen Zellart durchsetzt, und zwar enthalten diese Zellen große Vakuolen mit fettartigen Stoffen (Neutralfett, Lipoide und Lecithin). Das Knochenmark ist in Fettmark umgewandelt, die Nebennieren sind stark vergrößert. Wahrscheinlich handelt es sich um eine Störung des Lipoidstoffwechsels überhaupt. Auch diese Krankheit tritt familiär auf.

Sitzung vom 17. Dezember 1924.

Finkelstein: Amerikanische Reiseeindrücke.

Sitzung vom 28. Januar 1925.

Seuchenprobleme.

1. Ref. Gottstein: Im Kriege traten die Seuchen auffallend zurück im Vergleich zu früheren Zeiten, im deutschen wie im feindlichen Heer. Die Zahlen für Typhus lagen fast unter den Friedensverhältnissen. Das Inland blieb vor dem Einschleppen der Seuchen fast ganz verschont bis auf eine Pockenepidemie mit etwa 2000 Erkrankungen. Bei Kriegsschluß war Deutschland vom Fleckfieber bedroht; im Vergleich zu Rußland war die Erkrankungszahl aber nur gering, einige 1000 Fälle. Scharlach und Diphtherie zeigten ungewöhnlich niedrige Erkrankungszahlen. Der Einbruch der Influenza 1918 und ihre Nachwirkungen waren international. Das Jahr 1918 mit 190 000 Todesfällen übertraf alles andere. Die Sterblichkeit an Tuberkulose nahm gegen Kriegsende stark zu und sank später wieder. Es traten in Rußland nacheinander schwere Infektionen auf, und zwar 1921/22 Recurrens, Fleckfieber, weniger Typhus abdominalis, von 1922 an Malaria tropica.

Diese Tatsachen stehen nicht in Einklang mit den heute geltenden Lehren. Bei wirtschaftlicher Not schwellen die Infektionen in Rußland an. Man hat die Epidemien auf Variationen der Keimvirulenz zurückgeführt. Es gibt aber auch unter bestimmten Bedingungen eine Schwankung der Empfänglichkeit für gewisse Infekte. So treten die Masern in Epidemien von 1—2 Vierteljahren auf und lassen dann auf längere Zeit (3—5 Jahre) wieder nach. In Zwischenräumen von 5—10 Jahren erlischt diese Periodizität. Dies erklärt sich dadurch, daß alle Empfänglichen, d. h. Undurchmaserten erkranken, dann erlischt die Seuche durch Mangel an Empfänglichkeit, weil alles Immunität erworben hat. Die Diphtherie zeigt eigentümliche größere Jahrhundertschwankungen. Sie schwillt im Laufe von 2—3 Jahrzehnten stark an und sinkt dann wieder, um fast ganz zu verschwinden. Der letzte Höhepunkt fiel etwa in das Jahr 1885. Das Sinken der Diphtheriesterblichkeit fiel nicht in allen Ländern mit der Einführung des Serums zusammen. Diese Periodizität erklärt sich vielmehr dadurch, daß sich Geschlechter mit sinkender und steigen-

der Empfänglichkeit folgen. Im Laufe von Jahrzehnten sammelt sich eine größere Zahl von empfänglichen Menschen an, die dann durch die Epidemie hingerafft wird. Mit Hilfe der Schickschen Reaktion hat sich eine erhebliche Disposition für Diphtherie nachweisen lassen. Die Anpassung des Menschen an Diphtherie ist schon sehr fortgeschritten. Deshalb fällt ihr nur ein kleiner Teil zum Opfer.

2. Ref. Neufeld: Die Epidemiologie hängt von dem Verhalten des Organismus (angeborene und erworbene Immunität) und von den Erregern (Virulenzmenge) ab. Die Infektionspforte ist wichtig, bei gewöhnlicher Laboratoriumsinfektion verläuft die Krankheit anders als bei der natürlichen. Sucht man diese nachzuahmen, so ist der Erfolg unsicher. Er ist dann abhängig von der individuellen Widerstandskraft.

In der Jugend sind die Abwehrkräfte verringert, die Tiere erliegen leichter der Infektion. Auch die Konstitution spielt eine Rolle, so verhalten sich verschiedene Mäuserassen bei einem Infekte ganz verschieden. Die Nahrung beeinflußt die Immunität. Auch wenn die Tiere ganz gleichmäßig gedeihen, so verhalten sie sich dem Infekte gegenüber ebenso wie bei Vergiftungen ganz verschieden.

Die vererbte Immunität beeinflußt durch Selektion den Verlauf der Seuchen, besonders bei Masern, Malaria und Tuberkulose. Die Erreger sind dabei nicht abgeschwächt. Diese relative Immunität ist eine Folge der Auslese. Dafür gibt es jetzt zwei experimentelle Beweise: Die Vererbung der Diphtherieantitoxine in bestimmten Familien und der Nachweis, daß sich durch fortgesetzte Infekte die Immunität der folgenden Geschlechter verstärken läßt.

Der Infekt ist von der Menge des Infektionsstoffes abhängig. Deshalb tritt z. B. die Malaria in Gegenden, wo sie am Erlöschen ist, bei dem einzelnen in verhältnismäßig leichter Form auf. Sind einmal Krankheiten aus einem Lande verschwunden, so pflegen sie sich nicht wieder auszubreiten, auch wenn sie von neuem eingeschleppt wurden. So ist die Malaria nach dem Kriege bei uns nicht wieder heimisch geworden. Nur wenn die Allgemeinbedingungen, die zum Erlöschen der Seuchen führen, sich wieder verschlechtern, so breitet sich diese von neuem aus, wie in Rußland.

Zu den fluktuierenden Infektionen gehören die Wundinfektionskrankheiten und die Grippe. Der Pfeiffersche Bacillus wird bei 70% aller Gesunden gefunden. Von Wichtigkeit ist die Frage, ob es Übergänge zwischen obligaten Krankheitserregern und ubiquitären Erregern gibt, die virulent werden können. Zur Entscheidung dieser Frage hat man Tierversuche angestellt. Man konnte bei Kaninchen eine Rasse züchten, die unempfänglich für fast ubiquitäre Erreger war. Wurden sie künstlich infiziert, so zeigte sich eine wechselnde Resistenz. Es bestand somit eine weitgehende Analogie mit der Grippe.

Sitzung vom 3. Februar 1925.

3. Ref. Hahn: Er schildert die künstlich erworbene Immunität und ihre Wirkung auf den Krankheitsverlauf in großen Zügen. Da die durch Krankheit erworbene Immunität nur bei den akuten Exanthemen auf die Dauer wirksam bleibt, während beispielsweise die spontan erworbene Immunität bei den Protozoenkrankheiten (Lues, Malaria) nur so lange von Bestand ist, als noch lebende Erreger im Organismus kreisen, so muß durch Schutzimpfungen für eine ausreichende Bekämpfung der Seuchen Sorge getragen werden.

Zur Beantwortung der Frage, ob tatsächlich die Dauer der Immunität durch Schutzimpfungen wesentlich beeinflußt werden kann, ist einmal zu betonen, wie das Neufeld auch schon getan hat, daß dies häufig nur von Fall zu Fall entschieden werden kann; wichtiger sind in dieser Hinsicht jedoch auch die Erfahrungen, die die Veterinärmedizin in großen Beobachtungsreihen mit der künstlichen Immunisierung beim Schweinerotlauf, Rotz usw. gewonnen hat, und wo es gelungen ist, durch Impfungen mit lebendem Virus eine weitgehende Sanierung des Tierbestandes zu erzielen. Von großer Bedeutung scheint daneben die Applikationsart der Immunstoffe zu werden, wenn sich die Erfolge Besredkas und seiner Schule bestätigen sollten, der auf Grund seiner Vorstellungen von der örtlichen Immunität je nach der Eintrittspforte des Infekts (Verdauungstraktus, Lunge, Haut usw.) eine Immunisierung per os usw. erstrebt. Dies ist um so wertvoller, weil bei Zwangsimpfungen die Bevölkerung viel leichter für eine Immunisierung per os zu bestimmen ist, als per injectionem.

Im einzelnen werden dann die Erfahrungen mit der künstlichen Immunisierung bei Masern, Scharlach, Keuchhusten, Diphtherie, Ruhr, Typhus, Cholera, Malaria, Lues, Tuberkulose besprochen und zum Schluß die Forderung aufgestellt: Schutzimpfungen nur bei Infekten von hoher Infektiosität vorzunehmen; Zwangsimpfungen nur dann, wenn dadurch die Gefahr des tödlichen Ausganges und der epidemischen Verbreitung sicher abgewendet werden kann.

In der Diskussion betont Czerny, daß wir dauernd sporadische Fälle von Infektionskrankheiten sehen, ohne daß es zum Auftreten von Endemien oder Epidemien kommt. Über die Bedingungen, die dazu notwendig sind, fehlen uns vorläufig noch alle Kenntnisse. Deswegen sei die wichtigste Aufgabe die Behandlung des erkrankten Individuums, wie z. B. des an Diphtherie erkrankten Kindes. Besonders dürfe nicht vergessen werden, daß eine Impfung stets einen schweren Eingriff darstellt, der oft schwerwiegender sei als die Erkrankung selbst.

Jürgens will die Seuchen in die beiden Gruppen der infektiösen und der septischen Erkrankungen eingeteilt wissen und unterstreicht im besonderen die Wichtigkeit der Tuberkulosebekämpfung, die für ihn in erster Linie ein soziales Problem ist und nicht ein Kampf gegen die einzelnen Tuberkelbacillen.

Friedemann weist an dem Beispiel der Genickstarre, der Kinderlähmung und der Encephalitis auf die hohe Bedeutung der Durchseuchungsimmunität ohne Erkrankung hin.

Sitzung vom 11. Februar 1925.

Reyher: Die Bedeutung der Vitamine für die Ernährung und Ernährungsstörungen des Säuglings. Da die chemische Struktur der Vitamine noch unbekannt ist und sie sehr labil sind, so ist es sehr schwer, ihre Funktion zu beurteilen. Die Beobachtung am Kinde allein reicht nicht aus, es muß vielmehr das verabreichte Vitamin auf seine Wirksamkeit ständig im Tierversuche geprüft werden. Außerdem sind langfristige Versuche notwendig.

Daß der Skorbut eine C-Avitaminose ist, wird allgemein anerkannt. Die Krankheit entwickelt sich in 4 Stufen: Verringerte Gewichtszunahme, Stillstand, langsame Abnahme und Sturz. Der Appetit verschwindet, das Befinden verschlechtert sich. Der Gewebsturgor sinkt, es tritt eine Anämie auf, die

Widerstandskraft gegen Infekte verschlechtert sich. Diese Symptome verschwinden bei Darreichung von C-Vitamin in der Reihenfolge ihres Auftretens. Nur bei den eutrophischen Säuglingen, die auf Erhaltungskost stehen, bewirkt das C-Vitamin sofort eine Zunahme, bei den dystrophischen dauert es länger. Die Verminderung der Resistenz äußert sich in häufigen und langdauernden Infekten. Die lange Fieberdauer bildet ein Maß für die Resistenzverminderung. Der Infekt löst nicht die Blutung aus, es handelt sich vielmehr um koordinierte Erscheinungen. Die Blutungen werden durch Traumen, physiologische oder pathologische Reize ausgelöst. Das positive Rumpel-Leedesche Phänomen kennzeichnet den fortgeschrittenen Skorbut.

Häufiger als Skorbut ist der einfache C-avitaminotische Nährschaden, der als chronische oder akute Ernährungsstörung verläuft. Den Beweis dafür bildet seine Heilung durch Zufuhr von C-Vitamin. Eine B-Avitaminose bildet die avitaminotische Frühgeburt, das alimentäre Ödem bei Säuglingen, deren Mütter eklamptisch sind, der Pylorospasmus, der spasmogene Nährschaden und der intestinale Infantilismus. Eine B+C-Avitaminose ist die exsudative Diathese und die Rachitis. Die letztere gilt vielfach als A-Avitaminose. 35 rachitische Kinder wurden gruppenweise mit verschiedenem Vitamin behandelt. Die besten Erfolge traten unter B+C-Vitaminen ein. Es ist wichtig, für die Beurteilung des Erfolges die Jahreszeit zu beachten.

Der Mehlnährschaden bildet eine verwickelte Ernährungsstörung, darunter auch eine B+C-Avitaminose.

Eine Existenz des A-Vitamins ist nicht erwiesen.

Die Dosierungsfrage ist noch nicht gelöst. Der Gehalt der C-Vitaminträger an dem C-Vitamin wechselt sehr. So ist der Apfelsinensaft ganz verschieden wirksam. Hitze, Austrocknung, alkalische Reaktion und Konservierungsmittel wirken schädlich. Selbst die Düngung des Bodens ist zu beachten. Die Kühe sollen mit vitaminreichem Futter genährt werden. Der Gehalt der Frauenmilch an Vitaminen wechselt sehr, er hängt von dem Ernährungszustand der Frauen ab.

Sitzung vom 25. März 1925.

Max Böhm: Empfehlung seines Artrodesenstiefels zur Behandlung der Poliomyelitis anterior.

Ockel: Über die praktische Bedeutung des qualitativen Blutbildes nach dem Hämogrammverfahren mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters. Es wird über praktische Erfahrungen mit dem Hämogrammverfahren nach V. Schilling an etwa 1500 Einzelfällen (700 Erwachsene und 700 Kinder) mit vielen tausend Einzeluntersuchungen berichtet. Nach kurzer Umreißung der Prinzipien und theoretischen Unterlagen der Methode sowie Erörterung einzelner technischer Schwierigkeiten wird an Hand einer größeren Anzahl von Beispielen der Wert der Untersuchungsmethode für die praktische Medizin dargetan. Differentialdiagnostisch können besonders unkomplizierte Grippe, septische Erkrankungen und Typhus sehr frühzeitig voneinander geschieden werden. Die Differentialdiagnose zwischen den einzelnen Erkrankungen der septischen Gruppe ist naturgemäß sehr begrenzt, doch lassen sich auch hier bei genauer Berücksichtigung des klinischen Befundes oft sehr wertvolle diagnostische Anhaltspunkte gewinnen. Unterlassung einer Blutuntersuchung bei der Indikation zur Operation un-

klarer Fälle von Baucherkrankungen wird als Kunstfehler bezeichnet. In bezug auf die Ernährungsstörungen lassen sich infektiöse Erkrankungen im weiteren Sinne des Wortes von rein alimentären Störungen trennen. Im übrigen ist hier der prognostische Wert der Untersuchungsmethode wesentlicher als der differentialdiagnostische. Das gleiche gilt für die Infektionskrankheiten. Sehr hoch veranschlagt Vortragender den Wert von 2—3 in kurzen Abständen untersuchten Hämogrammen für die biologische Beurteilung einer Tuberkuloseerkrankung, was an den Ergebnissen einer gemeinsamen Arbeit mit der Lungenheilstätte Kolkwitz bewiesen wird. Der differentialdiagnostische Wert ist dagegen bei der Tuberkulosediagnostik ein sehr minimaler.

Es wird vorgeschlagen, das Hämogrammverfahren auch für den praktischen Arzt durch Einrichtung von Hämogrammlaboratorien dienstbar zu machen, die aber nur durch klinisch gut geschulte und mit der Untersuchungsmethode genau vertraute Untersucher geleitet werden können, die das einzelne Ergebnis in dem vom Praktiker angegebenen klinischen Rahmen auswerten können. Die seit einigen Monaten in einem derartigen vom Vortragenden eingerichteten Laboratorium erzielten Ergebnisse sind durchaus befriedigend.

(Eigenbericht.)

Münchner Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Sitzung vom 22. Januar 1925.

Hauhart, Zürich: Demonstrationen über neue erbbiologische Ergebnisse aus der Innern Medizin und der Kinderheilkunde.

1. Über die Zwerge auf der Insel Veglia bei Fiume. Im Frühjahr 1924 hatte der Vortragende Gelegenheit, den von Wagner von Jauregg auf der Insel Veglia beobachteten und als „Marinen Kretinismus" gedeuteten Zwergwuchs an Ort und Stelle zu studieren. Die konstitutionelle, insbesondere somatologische Untersuchung jener Zwerge ergab, daß sie in den folgenden wichtigen Kriterien mit den von ihm beschriebenen Oberegger- und Samnaunerzwergen übereinstimmen: Annähernd proportionaler Zwergwuchs (105—132 cm Körpergröße), rudimentäre Entwicklung der primären und sekundären Geschlechtsorgane als Ergebnis einer Störung, die erst mehrere Jahre nach der Geburt einsetzt und dann in den einzelnen Geschwisterschaften homochron und homotypisch auftritt, so daß die von ihm für jene Schweizerfälle vorgeschlagene Bezeichnung „heredo-degenerativer Zwergwuchs" auch hier am passendsten erscheint, weil sie das Wesen dieser Abartung erfaßt.

Die Verwandtschaftsbeziehungen der Vegliazwerge lassen sich gut mit der Annahme rezessiven Erbganges in Einklang bringen. Wegen der in der betreffenden Population entgegen der Voraussetzung Wagners seit ca. 2 Generationen relativ geringen Häufigkeit von Blutsverwandtseuchen, ist es bei dieser Sippe allerdings nicht gelungen, eindeutige Beweise für die direkte Abstammung der 10 auf Veglia in einem abgeschlossenem Tal lebenden Zwerge aufzufinden, um so mehr als infolge schwieriger Kirchenbuchverhältnisse die Aszendenz nur wenig über hundert Jahre zurück verfolgt werden konnte.

Demonstration des Exterieurs von 6 typischen Vertretern dieser Veglia-zwerge und Vergleiche mit solchen aus Oberegg und Samnaun, ferner einer Tabelle mit den wichtigsten anthropometrischen Daten und einer Sippschaftstafel.

Daß der Zwergwuchs auf jener kropffreien Insel mit endemischen Kretinismus nichts zu tun hat, hat bereits Wagner von Jauregg selbst festgestellt. Daß es unberechtigt war, ad hoc den für sich isoliert gebliebenen Begriff „Mariner Kretinismus" aufzustellen, der a priori einen Widerspruch in sich birgt, ist nunmehr gesichert durch die Feststellung, daß jene „marinen" hypogenitalen Zwerge ihre Doppelgänger in zwei Alpentälern haben.

Anschließend wurden noch einige Beobachtungen über andere Degenerationsformen, vor allem über 10 auf der Insel entdeckte Albinofamilien, mitgeteilt, bei welch letzteren die genealogische Untersuchung den hier mit größter Wahrscheinlichkeit zu erwartenden rezessiven Erbmodus ebenfalls nur wenig deutlich erkennen läßt; denn auch hier fand sich eine auffällig geringe kollaterale Belastung der total albinotischen Individuen, offenbar aus denselben Gründen wie bei den heredo-degenerativen Zwergen.

Die Frage, ob entgegen der Annahme Wagners, die auf jener von kroatischen Weinbauern bewohnten Insel erhebliche, allgemeine chronische Alkoholisierung nicht als mindestens paratypisch sehr ungünstig wirkende Noxe zu betrachten sei, wurde kurz gestreift.

2. Ein Fall von mongoloider Idiotie in einer Familie mit thyreogenen Minderwuchs. Ein 2jähriger mongoloider Idiot, ausgezeichnet durch die meisten der charakteristischen Symptome, ist das Kind einer 44jährigen Frau aus Geritshausen bei Landsberg am Lech (Bayern), die vom 6. bis 23. Jahr in München lebte, bereits mit 12 Jahren so groß wie jetzt war (150 cm) und eine Schwester hat, die noch mit 18 Jahren auffallend klein und dick gewesen sein soll. An der Mutter dieses Mongoloiden fallen die leicht schlitzförmigen Augen, eine mäßige Struma, sowie der plumpe Bau des gedrungenen Rumpfes bei kurzen Extremitäten auf, sonst sind aber außer dem Kleinwuchs keine weiteren Symptome vorhanden, die auf Schilddrüseninsuffizienz zu beziehen wären. Ihr ältestes Kind, ein 18jähriger Sohn ist seit 2 Jahren in Behandlung der Medizin. Poliklinik Zürich maß anfänglich 131 cm und erreichte bei ständiger Thyreoidinmedikation (täglich 0,1) eine Größenzunahme von 11,5 cm während dieser Zeit. Seine 15jährige Schwester, die jetzt normal entwickelt erscheint, hat, wie von Jahr zu Jahr aufgenommene Lichtbilder zeigen, mit sehr hoher Wahrscheinlichkeit ebenfalls ein ausgesprochenes Stadium von Hypothyreoidismus durchgemacht, dann aber offenbar durch spontane Regulierung überwunden. Diese beiden älteren Geschwister des genannten mongoliden Idioten sind normal intelligent. Der Vater der 3 Kinder ist ein mittelgroßer Uhrmacher aus dem Schwarzwald.

Derartiger familiärer Hypothyreoidismus im Weichbild Zürichs ist durchaus nichts Gewöhnliches, ganz besonders bei einer deutschen Familie. Die Annahme eines kausalen Zusammenhangs mit dem in derselben Familie vorgekommenen Fall von mongoloider Idiotie, der übrigens keinerlei Begleitsymptome von Myxödem aufweist, liegt nahe, da ein zufälliges Zusammentreffen so wenig häufiger Zustände wenig wahrscheinlich ist. Vielleicht ist eine minderwertige Anlage gewisser Teile des endokrinen Systems bei den anormalen Gliedern dieser Familie das Gemeinsame, was sich vererbt. Jedenfalls spricht das fast immer nach der Erfahrung des Vortragenden isolierte Auftreten von mongo-

loider Idiotie auch in größeren Geschwisterschaften dafür, daß sich dieser Zustand nicht als einfach rezessives Merkmal vererbt, wie das von dem amerikanischen Autor Charles Hermann zu belegen versucht wurde.

Die mongoloide Idiotie kommt im Einzugsgebiet der Züricher Polikliniken recht häufig vor. Eine Sammelforschung hierüber ist im Gange. Angesichts der völligen Machtlosigkeit unserer Therapie gegenüber dieser eigenartigen Form von Schwachsinn dürfte es angezeigt sein, bei schwangeren Frauen mit irgendwelchen Zeichen von Schilddrüseninsuffizienz systematisch Thyreoidin zu verabreichen, um dadurch evtl. prophylaktisch einem entsprechenden für den Foeten in gewissen Entwicklungsstadien verhängnisvollen Zustand entgegenzuwirken.

3. Dominante Vererbung von Überstreckbarkeit der Finger in einer Sippe von Intellektuellen. In einer geistig sowohl als auch körperlich weit über Durchschnitt leistungsfähigen Sippe aus einem bekannten schweizerischen Geschlecht tritt dominant die Fähigkeit auf, die Finger in den Grundgelenken bis zum rechten Winkel zu überstrecken. Damit parallel geht eine notorische manuelle Geschicklichkeit. Mehrere der sehr musikalischen Träger dieses harmlosen Merkmals freuen sich darüber, da sie sowohl beim Klavier, als Geigenspiel davon Nutzen ziehen.

Irgendeine Korrelation von Zuständen von Schlaffheit der übrigen Band- und Stützapparate besteht durchaus nicht, Ptosen der Eingeweide, ebenso wie Hernien und Plattfüße fehlen in der ganzen Sippe, deren Glieder sich fast ausnahmslos durch guten Wuchs, Haltung und elastischen Gang auszeichnen und intensiv Sport treiben. Wenn es auch nicht möglich war, die einzelnen Glieder dieser Sippe einer persönlichen Untersuchung zu unterziehen, so ist doch durch die Tatsache, daß 5 Ärzte als Angehörige dieser Sippe befragt werden konnten, die Abwesenheit von derlei ans Degenerative grenzenden Varianten hinlänglich gesichert. Es ist davor zu warnen, von isolierten, so geringfügigen Abartungen, wie u. a. auch dem vorzeitigen Ergrauen, präsenilen Gerontoxon usw. ohne weiteres auf schwerer wiegende, mehr oder weniger latente Zustände von Entartung oder doch Konstitutionsschwäche schließen zu wollen.

Röntgenologisch ließ sich keine anatomische Grundlage für die, bei den 20 Merkmalsträgern schwach, mittelstark bis stark vorhandene Finger-Überstreckbarkeit nachweisen.

4. Stammbaum einer Walliser Sippe mit Brachyphalangie der Zeigefinger. Ein Merkmal, das bisher einzig von Mohr Wriedt aus Norwegen beschrieben wurde, nämlich beiderseitiges Fehlen oder Rudimentärbleiben der Mittelphalanx leicht ulnarkonvex gekrümmter Zeigefinger fand der Vortragende bei 25 Abkömmlingen eines alten Walliser Geschlechts und konnte es 5 Generationen weit zurückverfolgen. Die Zahl der merkmalsfreien Glieder beträgt zufällig auch gerade 25, so daß das für dominanten Erbgang typische Verhältnis von 1 : 1 hier zufällig genau wie im Schema verwirklicht ist. Gewisse Anzeichen lassen darauf schließen, daß die Deformität bei einem um die Mitte des 18. Jahrhunderts lebenden Ahnherrn zum ersten Male auftrat. Sehr auffallend ist, daß dessen Deszendenten sozial einen ausgesprochenen Niedergang aufweisen, der mit psychischer Minderwertigkeit im Zusammenhang zu stehen scheint. Ob zwischen letzterer und der Fingermißbildung wirklich eine Korrelation besteht, wofür eine Reihe von ähnlichen Beobachtungen sprächen, auf die Rüdin aufmerksam machte, sei einstweilen noch

dahingestellt. Diese Frage gehört zu dem weitverzweigten Problem der konstitutionellen Wertigkeit äußerer Zeichen von Abartung, welches nur durch Verarbeitung eines sehr großen, individuell untersuchten Material geklärt werden kann. Eine derartige Sammelforschung hat der Vortragende im Gang. Die Ergebnisse der Untersuchung auf Stigmen bei 1000 Patienten eines Züricher Krankenasyls wird in der Diss. Haubensack zur Veröffentlichung kommen.

5. Ein neuer Fall von Dysostose-Cranio-faciale (Crouzon) nebst Erfahrungen bei 21 Patienten mit Turmschädel. Demonstration der Habitusbilder eines 25jährigen Maurers aus der Gegend des Comersees mit der für Dysostose-Cranio-faciale typischen Physiognomie: Eirunde, nicht turmartige Erhöhung des Vorderhauptes, an der die Stirn relativ wenig beteiligt ist und die deshalb durch geeignete Frisur weitgehend verdeckt werden kann. Hochgradiger beidseitiger Exophthalmus, wobei stark ptotische Augenlider den weit vorspringenden Bulbus nur ungenügend gegen Traumen schützen. Papageienschnabelartige Hakennase mit vorspringendem Alveolarfortsatz des Oberkiefers (Prognathie).

Der jetzt athletisch gebaute Patient wurde mit Kunsthilfe (angeblich schwere Zange wegen Wehenschwäche bei Tripara) entbunden und soll sogleich durch seine Schädelmißbildung aufgefallen sein. Ein noch vorhandenes Lichtbild aus der Zeit des ersten halben Lebensjahres zeigt deutlich ein sehr hohes Vorderhaupt und stark vorspringende Augäpfel. Letztere sollen bei dem Knaben später mehrmals über die Lider hinweg luxiert sein, so daß der Augenarzt sie reponieren und fixieren mußte. Zur Zeit ist an den Bulbi ein feiner horizontaler Pendelnystagmus zu erkennen. Die Sehschärfe ist rechts 6/18—6/12, links 6/36 unkorrigierbar; beidseits besteht nach Feststellung der Augenklinik deutliche Opticusatrophie, links hochgradiger als rechts.

Die Röntgenaufnahmen des Schädels zeigen sehr stark ausgeprägte Impressiones digitatae und sulci. Suturen sind keine mehr zu sehen.

Die Wassermannsche Reaktion im Blut erwies sich als negativ.

Bei den Eltern und vier Geschwistern des Pat. fehlt jedes Anzeichen dieser Mißbildung gänzlich. Die Angabe, daß die Mutter des Vaters des Pat. auch stark vorstehende Augen gehabt habe, genügt nicht zur Annahme einer hereditären Belastung. Letztere Ätiologie ist wohl möglich, geht jedoch auch keineswegs aus den wenig genauen einschlägigen Daten bei den 5 bisher in der Literatur beschriebenen Fällen zur Evidenz hervor.

Hinzuzufügen bleibt, daß Pat. allem Anschein nach psychisch normal ist. Vom Zustand seiner Sehnerven hatte er keine Ahnung, da sich offenbar deren Atrophie so langsam ausbildete, daß sich die damit verbundene Verminderung der Sehschärfe dem in seinem Beruf als Maurer und in seiner Freizeit als Amateur in Schwergewichtsathletik beschäftigten Mann nicht störend bemerkbar machte. Die Erkennung der Affektion brachte dem Pat. den Vorteil, daß man seine Aufmerksamkeit auf die besonders im Hinblick auf Beruf und Lieblingsbeschäftigung wesentlich erhöhte Gefährdung seiner mangelhaft geschützten und bereits erheblich mitgenommenen Sehorgane lenken konnte.

Von obiger Dysostose-Cranio-faciale, die weitgehend dem Fall entspricht, den 1912 erstmals Crouzon unter diesem Namen mitteilte, ist der gewöhnliche Turmschädel durchaus zu unterscheiden. Allerdings ist anzunehmen, daß beide Zustände, die extrem seltene Dysostosis-Cranio-facialis und der besonders hierzulande auffallend häufige Pyrgocephalus, nicht nur symptomatisch, sondern auch genetisch miteinander verwandt sind. Hereditäre Ein-

flüsse spielen zweifellos bei der Entstehung des gewöhnlichen Turmschädels mit und entsprechen dominatem Erbgang, so daß häufig sich die Difformität, wenn auch meist minder hochgradig, bei einem der Eltern wiederfindet. Es kommt jedoch auch nicht selten vor, daß sowohl Eltern als Kinder von Trägern des ausgesprochenen Merkmals jedes Anzeichen desselben vermissen lassen. Sicher spielen paratypische Einflüsse bei der Pathogenese des Turmschädels oft eine nicht geringe Rolle, wofür in erster Linie die schon von Siemens durch ein überzeugendes Beispiel erhärtete Tatsache spricht, daß bei eineiigen Zwillingen der Grad der Ausprägung der Difformität stark verschieden sein kann.

Neuerdings bekam der Vortragende zwei nach Placentar- und somatologischem Befund sicher eineiige Zwillinge zur Untersuchung, von denen der eine normal hohen, gar nicht pyrgocephalischen, sondern leicht skaphoidartig in die Länge gezogenen Schädel und der andere einen ganz enorm hohen angeborenen Turmschädel aufweist.

Die wichtigste Erfahrung des Vortragenden an seinen 21 Beobachtungen von Turmschädelfamilien bezieht sich auf das ganz auffallend häufige Verbundensein von Psychopathie und hauptsächlich Oligophrenie, vielleicht auch Epilepsie, mit dieser Difformität, so daß zu erwarten ist, aus einem größeren, nach keiner Richtung ausgelesenem Materiale beweisend hohe Werte für eine solche Korrelation zu bekommen. Es ist jedoch zu erwähnen, daß gerade bei zwei nach Aspekt und Messung sehr hochgradigen Fällen von Turmschädel — es handelt sich um einen Arzt und um einen Lehrer — durchaus normale Psyche sowie normaler Augenbefund gefunden wurde, wobei allerdings hinzuzusetzen ist, daß die typischen Zeichen von Hirndruck am Schädel in diesen Fällen nicht so hochgradig waren, wie die äußere Ausprägung der Difformität vermuten ließ. Das Turmschädelproblem ist viel komplizierter als es zu sein scheint, und die einzelnen Fälle sind nicht ohne weiteres untereinander vergleichbar. Nicht nur Zeitpunkt und Dauer eines statthabenden Hirndruckes dürften hier das Bild variieren. Auch die konstitutionelle Widerstandskraft des Gehirns ist hierbei in Rechnung zu ziehen.

Abgesehen von der bereits genannten sehr wahrscheinlichen Korrelation von Turmschädel und Psychopathie sei noch mitgeteilt, daß der Vortragende diese Difformität in mittel-hochgradiger Ausprägung auch bei mehreren Fällen von Parkinsonismus nach Encephalitis lethargica fand. Ob hier tatsächlich eine Korrelation vorliegt, bleibt weiterer Nachprüfung überlassen.

Zum Schluß wurden noch die Habitusbilder zweier eineiiger Zwillinge im Lichtbild gezeigt. Die Ähnlichkeit erwies sich im Vergleich mit einem nur um 2 Jahre älteren Bruder auf körperlichem Gebiet äußerst weitgehend, wie u. a. durch die Demonstration technisch einwandfrei abgenommener Finger-, Hand- und Fußabdrücke dargetan wurde. Der eine Zwilling, der mit 6 Jahren Masern und daran anschließend eine wochenlang dauernde „Hirnentzündung" mit Benommenheit und Krämpfen durchmachte, soll erst seither von einer seinen Geschwistern ganz fremden erhöhten Reizbarkeit und Ermüdbarkeit beeinträchtigt sein, was ihn, offenbar aus Bedürfnis nach Kompensation seiner Minderwertigkeit, zu einem Hochschulstudium veranlaßte, das er ohne innere Anteilnahme mit Ach und Krach schließlich zu Ende führte, während sein ungefähr gleich intelligenter nervengesunder Zwillingsbruder sich mit dem Handwerk eines technisch gebildeten Webers zufrieden gab.

Die Stimmen dieser beiden eineiigen Zwillinge wurden nach in der Berliner Lautbibliothek von Prof. Doegen und dem Vortragenden aufgenommenen

Phonogrammen wiedergegeben, wobei es sich zeigte, daß beim Anhören eines gemeinsam gesprochenen Satzes für die Zuhörer der Eindruck entstand, es hätte nur eine einzige Person gesprochen. Die auffällige Verschiedenheit der Psyche der beiden Zwillinge kommt also in der Klangfarbe und Umfang ihrer Sprechstimmen nicht zur Geltung, was wohl damit zusammenhängt, daß ihre seelische Auseinanderentwicklung durch Umweltfaktoren und nicht anlagemäßig bedingt ist.

Aussprache: Pfaundler erwägt, ob das Vorkommen eines Falles von Mongoloid in einer der in der Schweiz sicher zahlreichen hypothyreotischen Familien nicht etwa ein rein zufälliges sei. Die Erfahrungen der Münchener Kinderklinik sprechen nicht für die vermeinten inneren Zusammenhänge. Einige Züge in den Stammbäumen der Zwerge auf Veglia unterstützen nicht die Annahme eines ungestörten einfach rezessiven Erbganges und erinnern an die in Kretinenstammbäumen vorkommenden Verhältnisse.

Einen Typus von Dysostosis cleido-cranialis, leicht abweichend von dem Scheuthauerschen sowohl, wie von jenem Crouzons, jedoch sicher in diese Gruppe einschlägig, hat die Klinik an 2 Fällen beobachtet (publiziert von Hurler). Einer dieser Fälle kam später infolge generalisierter Tuberkulose zur Obduktion, wobei die mikroskopische Untersuchung von sehr sachkundiger Seite durchgeführt (Prof. Spielmeyer) ein überraschendes Ergebnis zutage förderte, nämlich den Befund einer Tay-Sachsschen amaurotischen Idiotie (bei nur mäßiger Seh- und geistiger Störung), die nach dem Berichte des Untersuchers teils mehr der juvenilen, andernteils mehr der infantilen Form dieses Übels entsprach. Die Kuppelung dieser heredo-degenerativen Erkrankung mit der Dysostose wirft ein Licht auf das Wesen der letzteren. In keinem der beiden Fälle konnte ein familiäres Vorkommen ähnlicher Störung erhoben werden, was natürlich mit einer erblichen Ursache durchaus vereinbar bleibt.

Die Überstreckbarkeit der Phalangealgelenke treffen wir gleich dem Vortragenden sehr häufig familiär und anscheinend dominant vererblich, sehen sie auch in der Regel verbunden oder alternierend mit Hernien verschiedener Art, Senkfuß, mit Wanderniere u. dgl. Zeichen sog. Bindegewebsdiathese.

---

9. Sitzung der Vereinigung Frankfurter Kinderärzte

am 26. März 1925, 7 Uhr abends, in der Universitäts-Kinderklinik.

1. Stadtmedizinalrat Dr. Schnell (als Gast): Zur Technik der Blutentnahme bei Masernrekonvaleszenten. Die Durchführung des Masernschutzes mit Hilfe des Degkwitzschen Rekonvaleszentenserums krankt, mit Ausnahme der günstigen Verhältnisse in München, wohl überall an der ungenügend möglichen Materialbeschaffung. Das Krankenmaterial der klinischen Anstalten reicht zur Versorgung der freien Praxis größerer Städte oder ganzer Bezirke nicht aus, ist außerdem vielfach infolge von komplizierenden Nachkrankheiten zur Serumentnahme ungeeignet. Die Inanspruchnahme eines klinischen Assistenten zur Blutentnahme in der Praxis selbst geschieht aus naheliegenden psychologischen Gründen seitens der Kollegen nur in Aus-

nahmefällen. Eine für eine großzügige Schutzorganisation ausreichende Materialgewinnung ist nur denkbar, wenn die weitesten Kreise der praktizierenden Ärzteschaft sich an der Materialgewinnung in ihrer eigenen Praxis beteiligen und für diese Hilfe dadurch interessiert werden, daß ihnen im Austausch gegen das gespendete Blut fertiges Schutzserum, das für eine prophylaktische Behandlung ausreicht, zugewiesen wird. Die Schwierigkeit eines solchen Verfahrens beruht bisher auf der Unmöglichkeit der Zentralstelle, für jedes ihr von außen her zugesandte Blut die völlige Garantie für sterile Entnahme zu übernehmen. Eine solche Garantie der Zentralstelle ist jedoch, um nicht schwere Gefahren im Einzelfalle heraufzubeschwören, unbedingt erforderlich, während andererseits das Hineingelangen einiger Keime unter den in der Praxis oft recht ungünstigen und schwierigen Entnahmebedingungen gelegentlich vorkommen kann. Zur Ermöglichung einer mit Sicherheit keimfreien Blutentnahme und damit zur Ermöglichung der Organisation überhaupt wurde seitens der Behringwerke nach meinen Angaben eine besondere Form der Venüle hergestellt, die ich Ihnen hiermit vorlege nnd die zur Entnahme von 50 ccm Blut unter Graduierung eingerichtet ist. Die bisherigen Vorversuche erwiesen die technische Brauchbarkeit dieses Geräts, bei dessen Verwendung irgendeine Infektion des Blutes völlig ausgeschlossen ist. Die von mir angegebene Venüle wird in Frankfurt in den Apotheken bereitgehalten und steht den Ärzten gratis zur Verfügung. Die Kosten des Geräts, dessen Flaschenteil beliebig oft benutzt werden kann, sind außerordentlich gering und spielen bei der Unkostenverteilung auf etwa je 5 gewonnenen Schutzeinheiten pro Spender keinerlei Rolle im Verhältnis zu den Gesamtunkosten.

Diskussion: Herr Weisbecker.

2. Herr Mündel: Zur Pneumothoraxtherapie der Lungentuberkulose im Kindesalter. Nach unseren bisherigen Erfahrungen wurde die Pneumothoraxtherapie bei Patienten mit einseitiger Lungentuberkulose, und zwar nur bei positivem Bazillenbefund angewandt. Zur Erkennung des Prozesses nnd zur Begutachtung wurde neben genauer klinischer und röntgenologischer Beobachtung das Blutkörperchensenkungsphänomen und andere Globulinfällungsreaktionen (Matefy und eigene Methode) angestellt.

Vereinzelt boten starke pleuritische Verklebungen und Verwachsungen erhebliche Schwierigkeiten bei der Anlegung des Pneumothorax, die jedoch bei wiederholtem Aufsuchen eines freien Pleuraspaltes meist überwindbar waren. Die Anlegung selbst erfolgte nur in stationärer Behandlung, und zwar nach vorheriger Umspritzung der Einstichstelle mit 2 proz. Novocainlösung bei älteren Kindern vielfach in Suggestion und Hypnose. Durch vorsichtiges Nachfüllen bei genauer Kontrolle des Manometers konnten schwere Schädigungen der Atmung und der Zirkulation, ebenso das Auftreten von Emphysem vermieden werden. Die Dauer der Behandlung hängt von der Art und Schwere des Prozesses ab und beträgt bei der kavernösen Phthise durchschnittlich 2—3 Jahre.

Die Ergebnisse berechtigen zur Empfehlung des Pneumothoraxverfahrens bei entspsechender Auswahl der Fälle.

Demonstration von Röntgenplatten, die über den Verlauf der Kollapstherapie Aufschluß geben.

Nachfüllung eines Pneumothorax bei einem Fall von kavernöser Phthise, anschließend Durchleuchtung.

Demonstrationen:

1. Herr Rosenberg: 2 Röntgenbilder von Flexura longa.

2. Herr Baumecker: 11jähriges Mädchen mit Jackson-Epilepsie (?) Geistig minderwertiges Pflegekind ohne genauere Anamnese, leidet angeblich seit Geburt an Krämpfen, die mit Zuckungen in der linken Hand beginnen und sich über den ganzen Körper ausbreiten. Es besteht Atrophie und Verkürzung des linken Armes, der leicht flektiert und proniert gehalten wird. Die aktive Bewegungsfähigkeit des linken Unterarmes ist beschränkt (Supination und Opposition der Finger nicht ausführbar); gegenüber passiven Bewegungen zeigt sich links ein geringer Widerstand. Periostreflex links lebhafter als rechts. Grundgelenkreflex links nicht auslösbar. Sensibilität außer einer Störung des stereognostischen Erkennungsvermögens links intakt. Da außer diesem Befund am linken Unterarm sonst keine pathologische Veränderung besteht, außer etwa einer geringen Störung im Gebiet des Fazialis links (?) (größere Eindrückbarkeit der Wange beim Ausblasen links), ist der Ursprungsherd der Krämpfe mit großer Wahrscheinlichkeit in das mittlere Drittel der vorderen rechten Zentralwindung zu verlegen (alte Narbe nach Geburtstrauma?). In der Klinik kein Anfall beobachtet (8 Wochen), weder durch forcierte Atmung noch durch lokale Reizung mit Chloräthyl Anfall auslösbar; bei Wiederholung der Krämpfe kommt Operation in Betracht.

3. Herr Mommsen: Fall von Arthritis gonorrrhoica. 5jähriges Mädchen, Keuchhusten, im eiterigen Vaginalsekret reichlich Gonokokken. 2 Tage nach der Aufnahme Anschwellen mehrerer Gelenke, gleichzeitig schlagartiges Sistieren des vaginalen Fluors. Hartnäckig befallen blieben das linke Handgelenk, Metakarpophalangealgelenk, rechter Mittelfinger, Metatarsophalangealgelenk, rechte 2. Zehe. An diesen Gelenken ausgesprochene Schwellung, Schmerzhaftigkeit, starke Rötung. Leichte Temperaturen, wenig gestörtes Allgemeinbefinden. Im Beginn Hauterscheinungen, kleinfleckige, rote, leicht erhabene Efflorescenzen, vorwiegend auf den Streckseiten der Arme. Herz o. B.

Differentialdiagnose: Polyarthritis rheumatica, primär chronische Arthritis (Husler), Still-Chauffardsches Syndrom.

Diagnose: Arthritis gonorrhoica. Typisch die Rötung, das Befallensein mehrerer Gelenke (Holt), Aufhören des eiterigen Vaginalausflusses auf Auftreten der Gelenkerscheinungen. Exanthem im Beginn auch als Ansdruck der Gonokokkenmetastasierung zu deuten; in der Literatur bereits Ähnliches beschrieben (Paulsen, Hermann).

Therapie: Wattepackungen, heiße Bäder außerordentlich schmerzlindernd, Arthigon zunächst mit gutem Erfolg, später versagt. Mit passiver Hyperämie (Biersche Stauung) keine Efolge, gute mit aktiver Hyperämie durch Wärmezufuhr (Bestrahlen mit Elkolampe).

4. Herr Schönthal: a) Idiopathische Tetanie. W. Sch., 13jähriger Junge, vormittags eingeliefert, sehr guter Schüler, ans völlig gesunder Familie. Von Geburt an von einem Arzt (Verwandten) beobachtet. Mit 1 Jahr Stimmritzenkrämpfe und Karpopedalspasmen. Bis zum 6. Jahr anfallsfrei. Seitdem in jedem Frühjahr (März-April) Anfälle, die seit 3 Jahren an Intensität zugenommen haben. Bei der Aufnahme starke, sehr schmerzhafte Karpopedalspasmen. Chvostek, Peronäus, Trousseau, Erb[1]) +++. Gesicht stark gedunsen, Karpfenmund, Stimme klosig und heiser. Während 10 Stunden Harnverhaltung, dann spontane Urinentleerung.

Kurze Besprechung der verschiedenen Formen der Tetanie und ihrer Pathogenese. Der vorliegende Fall wird als Spätspasmophilie aufgefaßt. Ein Zusammenhang mit Epilepsie wird für diesen Fall abgelehnt. Besprechung der therapeutischen Möglichkeiten und der Aussichten der Therapie[2]).

Diskussion: v. Mettenheim, Scheer.

b) Nephrolithiasis bei einem 11jährigen Jungen. Die beim Erwachsenen relativ häufige Erkrankung kommt in steiniger Gegend bei Kindern sehr selten vor. Die Erkrankung trat bei dem bis dahin gesunden Kinde im Anschluß an eine schwere Osteomyelitis nach etwa 6monatlicher Bettruhe auf und wurde durch den Abgang von Steinen[3]) bald erkannt. Das Röntgenbild zeigt die Lokalisation der großen, scharf begrenzten Steinschatten in der linken Niere und Blase. Der Urin enthält massenhaft Leukozyten und Staphylokokken. Die Nierenfunktionsprüfung ergab keine nachweisbare Störung. Bei dem sehr stark abgemagerten Jungen betrug die Dauer der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit 15 Minuten. Eine kystoskopische Untersuchung war technisch unmöglich. Die interne Therapie führte nicht zum Erfolg (Wildunger Wasser, Urotropin, Autovakzine). Durch die Operation wurde der Befund bestätigt.

Demonstration eines zweiten Röntgenbildes von einem früher beobachteten 10jährigen Mädchen, ebenfalls mit Nierensteinen (durch Operation bestätigt).

Nach den vorliegenden Statistiken sind die Knaben 4 mal so häufig befallen wie die Mädchen. Die Erklärung dafür (Phimose) wird als nicht befriedigend angesehen. Hinweis auf die modernen kolloidchemischen Theorien über die Steinbildung im Organismus.

---

[1]) KSZ. 0,8, AÖZ. 1,2, ASZ. 2,2, KÖZ. 2,0.

[2]) Die Stoffwechseluntersuchung ergab eine stark alkalische Richtung desselben. Ca-Gehalt des Serums: 5 mg%, P-Gehalt des Serums: 9 mg%.

[3]) (Calciumphosphat), Demonstration.

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

Aus der Kinderklinik der Universität Basel.
(Vorsteher: Prof. Dr. E. Wieland.)

Studien über Säuren-Basenhaushalt im kindlichen Organismus.

1. Mitteilung: Ausscheidung organischer Säuren im Urin.

Von Dr. **A. Hottinger**, I. Assistent.

(Mit 6 Kurven.)

A. Allgemeiner Teil.

Einleitung.

Eine große Anzahl neuerer Arbeiten sucht aus Urinuntersuchungen Rückschlüsse auf das Zustandekommen von Acidose oder Alkalose zu ziehen. Dabei sind die angewandten Methoden meist Titrationen mit verschiedenen Indicatoren gegen starke Säuren resp. Basen, P_2O_5-Bestimmungen, p_H-Messung und Ammoniakbestimmung. Mit all diesen Methoden erhält man aber nur begrenzte Aufschlüsse über die Zusammensetzung des Urins. Besonders die für das Acidoseproblem wichtige Frage nach der Natur der ausgeschiedenen Säure läßt sich nicht einwandfrei beantworten. Im Urin wird Säure entweder als Mineralsäure oder als organische Säure ausgeschieden. Mit den oben erwähnten Methoden kann man aber die quantitativen und qualitativen Verhältnisse dieser zwei Säuresysteme des Urins, des organischen und des anorganischen, nicht übersehen.

Über die Ausscheidung der Mineralsäuren im Urin sind wir durch zahlreiche Untersuchungen einigermaßen orientiert. Wir kennen z. B. die Bedeutung einzelner Mineralstoffe für die Ernährung des Erwachsenen, die Wichtigkeit der Salze für den Ansatz der Kinder.

Viele Harnanalysen haben uns über einzelne im Urin vorkommende organische Säuren aufgeklärt. Während von den normalen vielfach nur die quantitativen Verhältnisse bekannt sind, wissen wir wenigstens von einigen pathologischen Säuren ihre physiologische Bedeutung.

Fassen wir die perorale Einfuhr und den intermediären Stoffwechsel als gemeinsame Quelle der ausgeschiedenen organischen Säuren auf, so gibt es für eine pathologisch veränderte Ausfuhr drei Erklärungsmöglichkeiten:

1. Im intermediären Stoffwechsel können pathologische Säuren gebildet und im Urin ausgeschieden werden: Hierher gehört vielleicht das Vorkommen der β-Oxybuttersäure im Harn des Diabetikers. Wir haben es also mit einer qualitativ veränderten Bildung und Ausscheidung zu tun.

2. Bei anderen pathologischen Zuständen tritt eine starke Vermehrung der normalen sauren Ausscheidungsprodukte auf, d. h. eine quantitative Abweichung von der Norm. (Harnsäureausscheidung bei Gicht, im Fieber usw.)

3. Im Harn können Stoffe erscheinen, die normalerweise nur als intermediäre Stoffwechselprodukte im Körper vorhanden sind, während im Urin erst ihre weiteren Oxydationsprodukte erscheinen:

Typus 1, die qualitative Degeneration des Stoffwechsels, ist immer dann anzunehmen, wenn wir pathologische Harnbestandteile nachweisen können. Daß hierbei auch quantitative Abweichungen auftreten können, zeigen die Untersuchungen von Magnus-Levi, der bei einem Diabetiker eine Tagesmenge von 20—30 g, einmal sogar von 119 g ausgeschiedener β-Oxybuttersäure fand. Typus 2, die quantitative Veränderung ist immer dann anzunehmen, wenn die Gesamtausscheidung erhöht ist, ohne daß pathologische Stoffwechselprodukte im Urin erscheinen. Typus 3, vielleicht gehört hierher die Homogentisinsäureausscheidung bei Alkaptonurie, zeigt keine Bildung abnormer Ausscheidungsprodukte, sondern abnorme Ausscheidung normaler Zwischenprodukte des Stoffwechsels. Es ist besonders wertvoll, diese Typen zu unterscheiden, weil sich hieraus erkennen läßt, daß der Organismus, der sonst immer maximale und terminale Arbeit leistet, dies in pathologischen Fällen nicht tut.

Der oxydative Abbau der Fettsäuren liefert dem Körper beträchtliche Energiemengen. Man kann darum aus den im Urin erscheinenden organischen Säuren Rückschlüsse ziehen auf die Oxydationsprozesse, resp. den Energiestoffwechsel.

Die experimentelle Physiologie hat gezeigt, daß die Verbrennbarkeit verfütterter organischer Säuren im Organismus je nach der chemischen Konstitution eine ganz verschiedene ist. Ameisensäure

z. B. ist schwer verbrennbar (Pohl bei Hofmeister), während die Fettsäuren von der Essigsäure bis zur Capronsäure völlig oxydiert werden. Substituierte Aminosäuren mit verzweigter Kette erscheinen größtenteils unverändert im Urin (Friedmann). Aromatische Fettsäuren mit gerader Kohlenstoffseitenkette werden als Phenacetursäure, diejenigen mit ungerader Seitenkette als Hippursäure ausgeschieden. Diese Befunde führten Knoop zur Theorie der β-Oxydation. Durch die Untersuchungen von Embden, Baer und Blum und Friedmann fand diese Theorie ihre schärfere Umgrenzung. Weitere Arbeiten, besonders die β-Oxydation in vitro von Dakin, zeigten, daß die β-Oxydation nicht ein Prinzip des oxydierenden Organismus darstellt, sondern daß sie vermutlich durch einen paarigen Bau der Fettsäuren bedingt ist (Spiro).

Um die Ausscheidung verfütterter Carbonsäuren zu verfolgen, bediente sich Friedmann, neben der direkten Bestimmung, der Methode von Spiro: das Verhältnis von dysoxydablem Kohlenstoff zu dysoxydablem Stickstoff ist bei gleichbleibender Ernährung konstant. Erscheint eine verfütterte Substanz im Harn, so verschiebt sich dieses Verhältnis. Daraus kann man die Größe der Ausscheidung berechnen.

Durch die Bestimmung des dysoxydablen Kohlenstoffs erhielt Magnus-Alsleben seine interessanten Resultate: Scharlach und Typhus zeigen relativ Verminderung der Werte für dysoxydabeln Kohlenstoff, während Phthise, Perniciosa, Lebercirrhose keine Abweichungen von der Norm ergeben. In Abhängigkeit von der Ernährung, bei exzessiven Körperleistungen, im Fieber finden sich erhöhte Werte. Die Stoffwechselstörung, auf welche daraus geschlossen werden kann, geht nicht parallel dem Fieber. Sie kann den Temperaturabfall bis zu 8 Tagen überdauern.

Über die Aciditätsverhältnisse im Urin sagt aber diese Methode nichts aus und ist zur Klärung des Acidoseproblems ungeeignet.

Im Jahre 1920 hatten van Slyke und Palmer eine Methode zur Bestimmung der organischen Säuren veröffentlicht, die mir sehr geeignet schien, beim Studium über diese Fragen angewandt zu werden.

Die Bestimmung beruht darauf, daß alle organischen Säuren, die im Harn erscheinen, schwache Säuren sind, d. h. eine kleine Dissoziationskonstante haben. Die wichtigsten Säuren habe ich in der folgenden Tabelle zusammengestellt. Daselbst finden sich noch einige andere Urinbestandteile, die gleichfalls kleine Dissoziationskonstanten aufweisen.

Tabelle 1.

	Dissoziationskonstante	p_k (= neg. Logarith. der Dissoziat.-konstante	Tagesmenge Erwachsener (Hammarsten)	Tagesmenge des Kindes: Brustkind	Tagesmenge des Kindes: Flaschenkind	Autoren
Harnsäure	$1{,}5 \cdot 10^{-6}$	5,82	0,7 g	130—150 mg	200—250 mg	(Orgler)
Hippursäure	$2{,}2 \cdot 10^{-4}$	3,65	0,7 g	1—2% des Gesamt-Stickstoffs		(Simon)
Essigsäure	$1{,}8 \cdot 10^{-5}$	4,74	Spuren			
Oxybuttersäure	$2{,}0 \cdot 10^{-5}$	4,69	Spuren	9,7 ccm 0,1 n	24—104 ccm 0,1 n	(Soldin) [Methode ungenau]
Acetessigsäure	$1{,}5 \cdot 10^{-4}$	3,82	Spuren			
Milchsäure	$1{,}4 \cdot 10^{-4}$	3,65	Spuren	0,1—10,0 ccm 0,1 n-Säure		(Aron u. Franz)
Ameisensäure	$2{,}1 \cdot 10^{-4}$	3,67	3,5—280 mg			
Citronensäure	$2{,}0 \cdot 10^{-4}$	3,69	—	52—253 mg		(McClure und Sauer)
Oxalsäure	—	—	20 mg	0,5—3,6 ccm 0,1 n		(Aron u. Franz)
Oxyproteinsäuren	—	—	3—5% des Gesamt-Stickstoffs (Ginsburg)	10% des Gesamt-Stickstoffs in den ersten Lebenstagen		(Simon)
Aminosäuren	—	—	0,5—2% des Gesamt-Stickstoffs	9—25% des Ges.-N.	1—5—8% d. Ges.-N.	(Goebel, Brock)
z. B. Glykokollsäure	$3{,}4 \cdot 10^{-10}$	9,46	—	—	—	—
Glykokollbase	$2{,}9 \cdot 10^{-12}$	11,53	—	—	—	—
NaH_2PO_4	$2{,}0 \cdot 10^{-7}$	6,69	1,5—3,5 g P_2O_5	16—40 mg P_2O_5 pro kg	80—130 mg P_2O_5 pro kg	(ausgerechnet nach Brock)
H_2CO_3	$3{,}5 \cdot 10^{-7}$	6,45	90 ccm CO_2	—	—	—
Harnstoff	$0{,}0015 \cdot 10^{-11}$	13,82	30 g	75—80% d. Ges.-N.	—	(Camerer)
Kreatin	$1{,}81 \cdot 10^{-11}$	10,74	Spuren	Spuren	—	—
Kreatinin	$3{,}57 \cdot 10^{-11}$	10,44	1,5—2,0 g	2,5—3,6% d. Ges.-N.	—	(Brock)
Ammoniak	$1{,}5 \cdot 10^{-5}$	4,82	0,3—1,2 g	15% des Gesamt-N.	8% des Gesamt-N.	(ausgerechnet nach Brock

Über andere basische Substanzen des Urins vgl. Guggenheim oder Guggenheim und Hottinger, Die biogenen Amine im Harn.

Aus der Dissoziationskonstante dieser Körper ergibt sich, daß bei $p_H = 8$ sämtliche als Salze, bei $p_H = 2{,}7$ alle als freie Säuren resp. saure Salze der Basen vorhanden sind; d. h. wir können durch Verdrängen des an schwache Säuren gebundenen Alkalis mittels starker Säure die Menge der organischen Säuren bestimmen. Da, wie aus der Tabelle ersichtlich, Phosphorsäure und Kohlensäure ebenfalls schwache Säuren sind, können sie die Bestimmung stören. Man entfernt sie deshalb aus dem Urin durch Fällung mit Calciumhydroxyd. Für die schwachen Basen, die ebenfalls einen Bestimmungsfehler ausmachen, kann man Korrekturwerte errechnen. Man erhält also bei der Titration eines Urins, dessen Carbonate und Phosphate entfernt worden sind, durch Zufügen von Salzsäure von $p_H = 8$ bis $p_H = 2{,}7$ die Säure- resp. Basenäquivalente der schwach dissoziierten Substanzen. Nach der Korrektur für die wichtigsten Basen (Kreatin, Kreatinin, Aminosäuren), deren Menge übrigens nicht sehr beträchtlich ist, bleibt ein Säurewert übrig, der, wie van Slyke und Palmer beweisen, sehr genau ist. Die Tagesmenge wird pro Kilogramm Körpergewicht als 0,1 n-Säure ausgedrückt und beträgt beim Erwachsenen ca. 8,2 ccm (unkorrigiert), 6 cmm (korrigiert), maximale Abweichungen: 5,7 und 9,8 (unkorrigiert).

Diese Säuremengen sind nicht unbeträchtlich, und es leuchtet ohne weiteres ein, wie wichtig ihre quantitative Verfolgung bei Stoffwechseluntersuchungen wird, besonders wenn man bedenkt, daß bis jetzt nur für wenige Körper, wie Acetessigsäure, Oxybuttersäure, Harnsäure quantitative Untersuchungen vorliegen.

Da der Urin ein Gemisch von schwachen Säuren und Basen organischer und anorganischer Natur darstellt, ist es sehr wichtig, die Methode von van Slyke und Palmer, welche uns wenigstens über die quantitativen Verhältnisse der organischen Säureausscheidung orientiert, neben den üblichen Bestimmungsmethoden, Titration der „Gesamtphosphate" usw. zu benutzen. Wir können dann unterscheiden, ob hauptsächlich Veränderungen des organischen oder solche des Mineralstoffwechsels vorliegen.

Daß durch diese Methode auch nur begrenzte Aufschlüsse erhalten werden können, liegt in ihrem Prinzip. Sie kann niemals mehr geben als „Gesamtwerte". Solange Trennung, Isolierung und quantitative Bestimmung vieler einzelner organischer Säuren, wie sie natürlich angestrebt werden muß, im Urin durch die schwierige Methodik unbefriedigende Resultate gibt, ist die quantitative Verfolgung ihrer Gesamtheit ein wichtiges Moment in den Untersuchungen über den Säurehaushalt des Organismus.

Bei der Durchsicht der pädiatrischen Literatur über Ausscheidung organischer Säuren finden wir folgende für unser Problem wichtige Arbeiten:

Nach Bahrdt, Edelstein, Langstein und Welde und nach den daran anschließenden Untersuchungen von Edelstein und Csonka entstehen niedrige Fettsäuren bei der Zersetzung im Säuglingsdarm. Sie werden durch die Faeces zum großen Teil ausgeschieden. Klotz konnte nachweisen, wie selbst kleine Mengen verfütterter Milchsäure den Stoffwechsel beinahe in allen seinen Komponenten beeinflussen. Die im Darm sich bildenden Säuren, „Fettsäuren" und „Gärungssäuren", deren Menge sich in der Größenordnung der verfütterten Milchsäuremengen bewegt, haben also wichtige Funktionen zu erfüllen. Ihre Wirkung ist aber an den jeweiligen Zustand des Organismus gebunden. Kleine Milchsäuremengen fördern den Ansatz des Gesunden, schädigen aber den kranken oder rekonvaleszenten Organismus. Eine Störung des Fettstoffwechsels und des Mineralstoffwechsels kann schon vorhanden sein, wenn die Stickstoffbilanzen noch positiv sind. Soldin wies bei Säuglingen flüchtige organische Säuren im Urin nach. Er fand bei Brustkindern durchschnittlich 9,7 ccm 0,1 n-Säure, bei künstlich ernährten Kindern 24—104 ccm. Hierbei wiesen Buttermilchkinder höchste, Kuhmilchkinder mittlere, Malzsuppenkinder niedrigste Säurewerte auf.

Orgler untersuchte die Bedingungen der Harnsäureausscheidung bei Säuglingen. Natürlich ernährte Kinder schieden 130—150 mg Harnsäure pro Tag aus, künstlich ernährte 200—250 mg. Die Gesamtpurinkörper als Harnsäure berechnet ergeben etwas höhere Werte. Mit der Stickstoffausscheidung konnte Orgler keinen Zusammenhang finden, manchmal erhöhte sich die Harnsäure- und Stickstoffausscheidung gleichmäßig, manchmal aber divergieren beide Werte. Kohlehydratzusatz zur Nahrung verringert die Harnsäureausscheidung. Eiweißzusatz + Kohlehydratanreicherung vermindern Stickstoff- und Harnsäureausscheidung. Daraus zieht Orgler den Schluß, daß Nucleoproteide gespeichert werden, zumal da der positiven Stickstoffbilanz auch eine positive Aschenbilanz parallel geht.

Simon findet bei seinen Untersuchungen an Säuglingen der ersten Lebenstage, daß innerhalb der ersten Lebenswoche für den Stoffwechsel Ausnahmeverhältnisse vorliegen. Denn im Urin zeigen sich hohe Gesamt- und Reststickstoffwerte bei niedrigen Aminosäurewerten, außerdem große Proteinsäure- und Polypeptidausscheidung. Die Oxyproteinsäuren bilden beim Neugeborenen und auch beim

etwas älteren Säugling ca. 10% des Gesamtstickstoffs. Die Hippursäurefraktion beträgt ca. 1—2% des Gesamt-N.

Aron und Franz bestimmen die flüchtigen Fettsäuren im Urin. Ihre Menge beträgt 0,1—10 ccm 0,1 n-Säure pro Tag. Die hohen Werte wurden bei subfebrilen Tuberkulosefällen registriert, während Dyspepsien die niedrigsten Werte zeigen. Oxalsäure findet sich in einer Tagesmenge von 0,5—3,6 ccm 0,1 n. Auch hier sind die Werte bei Dyspepsien am niedrigsten. Rachitis und Tetanie zeigen keine typischen Varianten.

Göbel findet die Aminosäurefraktion im Säuglingsalter gegenüber dem Erwachsenen etwas erhöht. Die Werte der Frühgeburten liegen aber noch wesentlich höher als die für ausgetragene Säuglinge. Schon vor jeder Nahrungsaufnahme werden nach der Geburt Aminosäuren ausgeschieden. Exogener und endogener Anteil kann nicht getrennt werden. Die Werte sind am höchsten in der Periode des größten Wasserumsatzes.

McClure und Sauer vergleichen zwei Methoden der Citronensäurebestimmung im Urin bei Kindern verschiedenen Alters. Sie finden Tageswerte, die um große Beträge schwanken (z. B. 53 und 253 mg für 2 Kinder von 14 Monaten). Teilweise scheinen diese Differenzen auf die Methoden zurückzuführen zu sein.

Pfaundler fand mit der von ihm ausgearbeiteten Bestimmung der Gesamtacidität des Urins stets einen erheblich größeren Wert als mittels der Bestimmung der „sauren Phosphate" nach Lieblein.

Auch Freund fand bei Gegenüberstellung der Säure- und Alkaliäquivalenzen des Urins ein „Säureminus". Bei beiden Autoren finden wir Hinweise, daß Säuren unbekannter Natur in meßbaren Mengen vorhanden sein müssen. Doch sind erst vor kurzem quantitative Untersuchungen über diese (organische) Säurefraktion des Harns angestellt worden.

Die van Slyke-Palmersche Methode wurde 1923 von Goiffon bei Untersuchungen am Erwachsenen angewandt. Seine Versuche weisen eine gewisse Abhängigkeit der Ausscheidung organischer Säuren (A. o. S.) vom Eiweißgehalt der Nahrung nach. Das Verhältnis von organischen Säuren zu Harnstoff findet Goiffon beim Normalen, auch bei verschiedener Eiweißzufuhr, konstant. Er glaubt daher, jede Veränderung dieses Quotienten sei durch Veränderungen im intermediären Stoffwechsel bedingt. Seine Säurezahlen beziehen sich auf den Liter Urin als Einheit.

Kürzlich erschien eine Arbeit von Brock, der die A. o. S. im Säuglingsurin verfolgt. Auch seine Resultate sprechen für einen Zusam-

menhang mit dem Eiweißangebot der Nahrung. Er nimmt außer einem exogenen Anteil einen endogenen an, der bei den verschiedenen Ernährungsverhältnissen gleichbleibt. Außerdem findet Brock einen weitgehenden Parallelismus der A. o. S. und der Ausscheidung der Aminosäuren. Aus dem Verhältnis von Uringesamtstickstoff zu organischen Säuren errechnet Brock einen Quotienten, der beim Flaschenkind klein, beim Brustkind groß ist. Die Tagesmenge entsprach beim Brustkind ca. 6,4 ccm, beim Flaschenkind 12,9 ccm 0,1 n-Säure pro Kilogramm (korrigierte Werte).

Schon 1923 hatte ich, anläßlich des Studiums von Acidosefragen, Untersuchungen über A. o. S. mit der van Slyke-Palmerschen Methode angestellt und habe in bis heute fortlaufenden Bestimmungen beim Kinde normale und pathologische Werte gesammelt. Da die Zahlen von van Slyke und Palmer nur für den normalen Erwachsenen bei gemischter Kost Geltung hatten, interessierten mich folgende Fragen:

1. Wie groß ist die A. o. S. beim Kind?
2. Was für Beziehungen bestehen zwischen der A. o. S. und den übrigen Harnbestandteilen?
3. Welche physiologischen und welche pathologischen Bedingungen verändern die A. o. S.?
4. Welche Schlüsse lassen sich aus Veränderung der A. o. S. bezüglich des Stoffwechsels ziehen?

Zur Klärung dieser Fragen hatte ich einerseits Reihenuntersuchungen an Kindern verschiedenen Alters angestellt, andererseits bestimmte ich in vielen Fällen neben den organischen Säuren Gesamtstickstoff, Ammoniak, Aminosäuren, P_2O_5, P_H, und Titrationswerte. Für die Ernährungs- und die Altersversuche wurden normale Kinder verwendet. Naturgemäß ist dieses Material in einer Klinik etwas klein. Ebenfalls umfassen die Untersuchungen an kranken Kindern relativ wenige Fälle für jedes Krankheitsbild. Es lag mir vor allem daran, einen orientierenden Überblick über die A. o. S. zu erhalten; die einzelnen Probleme, insbesondere die pathologischen, müssen an größerem Material noch ihre Bestätigung finden. Den Einwand, daß zu wenig Untersuchungen vorliegen, um für jeden Fall allgemein gültige Regeln aufzustellen, mache ich mir selbst, betone aber, daß diese Arbeit nur zur allgemeinen Orientierung dient. Die organischen Säurewerte gebe ich — wie es übrigens Van Slyke und Palmer auch tun — unkorrigiert wieder. Die Gründe hierfür sind im zweiten, methodischen Teil dieser Arbeit angeführt.

1. Ausscheidung organischer Säuren (A. o. S.) bei gesunden Kindern verschiedenen Alters.

Verglichen mit dem Erwachsenen, ist bei Kindern die A. o. S. etwas erhöht. Frühgeburten und junge Säuglinge scheiden etwas weniger aus als ältere Kinder, doch immer noch mehr als der Erwachsene. Ältere Brustkinder verhalten sich wie Flaschenkinder oder wie Kinder mit gemischter Kost. Aus Tabelle 2 sind diese Verhältnisse leicht zu übersehen. Sie enthält Durchschnittswerte aus Serienuntersuchungen gesunder Kinder desselben Alters.

Tabelle 2.

	Alter Erwachs.[1])	6 Mon.	12 Mon.	2 Jahre	3 Jahre	6 Jahre	7 Jahre	10 Jahre	14 Jahre
Durchschnittswerte	8,2	12,3	12,8	12,0	12,5	12,5	12,6	12,2	12,6 (1 Fall)
Größte Zahl	9,7	13,8	14,0	12,5	12,8	14,1	12,8	12,5	—
Kleinste Zahl	5,7	10,5	11,0	9,9	9,7	10,2	11,5	10,3	—

Bei normalen Brustkindern fand ich verschiedene Werte, je nach dem Alter. Ein 2 Monate alter Säugling schied 10,5 ccm aus, ein 3 Monate altes Brustkind 13,2 ccm, ein 6 Monate altes Brustkind 14,6 ccm 0,1 n-Säure pro Kilogramm Durchschnitt: 12,5 ccm.

Bei unseren normalen, gut gedeihenden, mit Frauenmilch ernährten Frühgeburten lagen die Werte etwas tiefer: 11,5 ccm, 9,7, 9,1, 12,6, 7,3, 10,0 ccm. Durchschnittlich: 10,1 ccm.

3 Flaschenkinder des ersten Halbjahres schieden durchschnittlich 12,5 ccm pro Kilogramm aus, also im ganzen etwas höhere Werte als gleichalte Brustkinder. (11,4, 12,5, 13,6.)

Beim gesunden Menschen sind diese Werte auffallend konstant. Es scheint, als ob der Körper von den im intermediären Stoffwechsel entstehenden sauren Stoffwechselprodukten eine gewisse konstante Menge ertragen und durch die Nieren ausscheiden kann. Was über diese konstante Menge hinausgeht, wird weiter oxydiert: z. B. Carbaminsäure zu Harnstoff (Carbamid). Der wachsende Organismus scheidet etwas mehr organische Säuren aus als der Erwachsene. Dies kann beruhen auf vermehrter Bildung, oder darauf, daß der Schwellenwert für die Ausscheidung durch die Niere beim Wachsenden etwas niedriger liegt. Der prinzipielle Unterschied besteht also wahrscheinlich zwischen wachsendem und erwachsenem Organismus. Die Frühgeburten und jungen Säuglinge machen eine Ausnahme, die

[1]) Nach van Slyke und Palmer.

auch schon von anderen Autoren konstatiert worden ist, allerdings gerade im umgekehrten Sinne: Nach Göbel scheiden diese Kinder besonders viel Aminosäuren aus, nach Simon ist die „Oxyproteinsäurenfraktion" im Harn erhöht. Auch daraus, daß Frühgeburten und junge Säuglinge bei einem Umsatz gedeihen, der sich dem Eiweißminimum nähert, ergibt sich, daß für sie Ausnahmeverhältnisse gelten[1]).

Nach Brock zeigen Brustkinder niedrige, Flaschenkinder hohe Säurewerte. Er glaubt dies zurückführen zu können auf das verschieden große Eiweißangebot der Nahrung, denn er findet auch Erhöhung der Werte, wenn er seinen Brustkindern Eiweiß in Form von Nutrose beifüttert. Diese Befunde, daß bei jungen Säuglingen das Eiweißangebot einen Einfluß auf die A. o. S. ausübt, kann ich nur bestätigen. Außerdem habe ich aber die Ausscheidung bei älteren Brustkindern bestimmt; obwohl hier die Trinkmenge steigt, ist das relative Eiweißangebot kaum größer als bei jüngeren Kindern, denn der Eiweißgehalt der Frauenmilch nimmt mit der Zeit eher etwas ab. Trotzdem finden wir erhöhte Säurewerte.

Indessen müssen gerade hier noch weitere Untersuchungen gemacht werden, denn meine Resultate beziehen sich auf nur 3 gesunde Kinder, Brocks Untersuchungen betreffen nur jüngere Säuglinge mit kleinen Trinkmengen, meist etwas untergewichtige Kinder. Außerdem lassen sich die Zahlen von Brock nicht ohne weiteres mit den meinigen vergleichen, da Brock seine Werte stark korrigiert, während ich die Bruttowerte verwende.

Zusammenfassung.

Die A. o. S. ist im ganzen bei Kindern auffallend konstant. Sie bewegt sich mit kleinen Schwankungen in 24 Stunden um 12,5 ccm 0,1 n-Säure pro Kilogramm Körpergewicht (unkorrigiert). Frühgeburten und junge Säuglinge, welche beinahe im Eiweißminimum gedeihen, zeigen etwas niedrigere Werte der A. o. S. als ältere Brustkinder und Flaschenkinder. Diese letzteren haben dieselben Werte wie alle anderen Kinder bis zum 14. Lebensjahr. Im Gegensatz zum Erwachsenen sind sämtliche Werte der Kinder (Frühgeburten, jüngere und ältere Säuglinge, Kinder des Spiel- und des Schulalters) leicht erhöht. Es scheint, als ob der wachsende Organismus normalerweise etwas vermehrte A. o. S. aufweist.

[1]) Vgl. die Gesamtstickstoffwerte des Urins der Frühgeburtentabelle mit den Werten für das Eiweißminimum, das von Edelstein und Langstein bestimmt worden ist.

2. Abhängigkeit der A. o. S. von der Ernährung und von peroraler Einfuhr organischer Säuren oder Mineralien.

Daß bei jungen Säuglingen das Eiweißangebot der Nahrung bis zu einem gewissen Grade maßgebend ist für die Größe der A. o. S., haben die Untersuchungen von Brock gezeigt. Indessen stieg auch bei einem seiner Kinder während der Entwöhnung, trotz der eiweißreicheren Kuhmilchnahrung, die Säurezahl im Urin nicht an. Brock führt dies auf eine N-Retention zurück, bei steilem Gewichtsanstieg.

Genau dasselbe Verhalten sah ich bei einem Kinde, das entwöhnt wurde. Es handelte sich um ein junges Brustkind, das sich nach einer leichten Atrophie durch Unterernährung gut erholt hatte und das auf Kuhmilch umgesetzt wurde (Protokoll Nr. 5). Stühle, Temperaturen, Gewichtsanstieg blieben gleichmäßig gut. Am ersten und zweiten Tag der Entwöhnung fand sich keine Erhöhung der A. o. S., trotzdem sofort die N-Ausscheidung im Urin aufs Doppelte, die NH_3-Ausscheidung aufs Fünffache angestiegen war. Erst nach 14 Tagen, als Trinkmengen, Gewicht und Urinmengen ziemlich zugenommen hatten, war die A. o. S. erhöht.

Das N-Angebot der Nahrung kann also nicht ohne weiteres direkt ausschlaggebend sein. Eher wird es sich so verhalten, daß der Organismus sich zuerst auf die neue Nahrung einstellt; erst nach der Umstellung tritt erhöhte Säureausscheidung auf. Dabei ist noch nicht entschieden, ob die vermehrte Säurebildung bei Kuhmilch nicht auf eine Umstimmung der Darmflora zurückzuführen ist, welche den Eiweißabbau, die Fettspaltung oder die Gärungsvorgänge in anderer Weise verlaufen läßt als bei Frauenmilch, sodaß vermehrt saure Produkte auftreten und resorbiert werden. Dies spräche für einen exogenen Anteil der organischen Säuren im Urin. Zwei weitere Ernährungsversuche sprechen ebenfalls für einen Einfluß der im Darm entstehenden organischen Säuren auf die Größe der Ausscheidung im Urin.

Buttermilch ist stark sauer. Sie enthält viel freie Milchsäure, Essigsäure und Buttersäure. Außerdem ist ihr Eiweißgehalt größer als der von Frauenmilch. Schon am ersten Tag der Buttermilchfütterung steigt die Menge der organischen Säuren im Urin aufs Doppelte, am zweiten Tag aufs Dreifache. Hierbei ist fraglich, ob wirklich per os verabreichte Milchsäure, oder andere, im Organismus gebildete, saure Ausscheidungsprodukte im Urin erscheinen. Blum und Woringer verfütterten Hunden Propionsäure und fanden im Harn Milchsäure. Sie nehmen daher eine Oxydation der Propion-

säure zu Milchsäure an. Knoop fand ebenfalls Milchsäure im Harn nach Verabreichung von Malonsäure, Chloressigsäure, β-Oxybuttersäure usw. Er macht aber wahrscheinlich, daß dabei nicht die verfütterte Säure in den Urin direkt übergeht, sondern daß die Milchsäure des Urins aus dem intermediären Stoffwechsel stammt. (Vgl. Protokoll Nr. 6.)

Eiweißmilch, welche die Frauenmilch um das Sechs- bis Achtfache an Eiweißgehalt übertrifft, macht im Vergleich zur Buttermilch nur geringe Erhöhung der A. o. S. (Vgl. Protokoll Nr. 8.) Eigentümlich ist das Verhalten der A. o. S. beim Anreichern der Eiweißmilch mit Zucker und beim Umsetzen auf eiweißärmere Kuhmilch-Schleim-Mischung. Während bei der zuckerarmen Eiweißmilch leicht erhöhte Werte vorkommen, bewirkt der Zuckerzusatz eine Verminderung der A. o. S. Umsetzen auf $^1/_2$ Milch läßt die A. o. S. nochmals ansteigen, und zwar höher als vorher bei Eiweißmilch mit und ohne Zucker.

Etwas Analoges sah Brock in einem seiner Versuche, bei dem nach Ersatz des Frauenmilchfettes durch Zucker die A. o. S. etwas fiel. Ein zweiter, ähnlicher Versuch ergab aber kein gleiches Resultat. Eine Retention von Harnsäure und Stickstoff sah Orgler bei Eiweißzusatz + Kohlehydratanreicherung der Nahrung. Diese Tatsache könnte zur Erklärung der obigen Befunde herangezogen werden, jedoch ist die Größe der A. o. S. nicht ausschließlich durch die Harnsäurefraktion bedingt, andererseits glaube ich die Erhöhung der A. o. S. beim Umsetzen auf N-ärmere Nahrung eher auf andersverlaufenden Abbau im Darm zurückführen zu können als auf vermehrte Bildung organischer Säuren im intermediären Stoffwechsel oder Ausschwemmung von vorher retinierten, sauren Produkten.

Interessant ist auch das Verhalten der A. o. S. bei einem Versuch mit überreicher Fetternährung. (Vgl. Protokoll Nr. 7). Es wurde einem gut gedeihenden Brustkind eine 20proz. Fettzulage in Form von Sahne verabreicht. Am Abend des ersten Versuchstages trat schon ein typischer Fettstuhl auf, jedoch zeigte das Kind klinisch keine Symptome irgendeiner Störung. Die Gewichtskurve verlief gleichmäßig aufwärts, Temperatur blieb normal, es trat keine Diarrhöe auf. Die A. o. S. fiel sofort auf die Hälfte der normalen Werte.

Ein Einfluß der Ernährungsart ist danach nicht von der Hand zu weisen. Sicher gibt es einen exogenen Anteil der organischen Säuren im Urin. Jedoch scheint der Eiweißgehalt der Nahrung nicht die wichtigste Rolle für die Größe dieses exogenen Anteils zu spielen.

Um über das Schicksal der im Darm entstehenden Säuren etwas Näheres zu erfahren, versuchte ich zuerst, als Analogon zur Milchsäurefütterung mit Buttermilch, die Ausscheidung von peroral eingeführtem Ammoniumcitrat zu verfolgen.

Bei einem 10jährigen, 24 kg schweren Mädchen gaben 3 g Ammoniumcitrat weder Erhöhung der NH_3-, noch der organischen Säureausscheidung. Bei einem anderen 10jährigen Kind, das 27,2 kg wog, fand sich bei 6 g nur etwas erhöhter Ammoniakwert, keine vermehrte Säure. Ein 5 kg schweres Brustkind erhielt mit der Sonde 5 g Ammoniumcitrat. (Vgl. Protokoll Nr. 9.) Vom so verfütterten Ammoniakstickstoff wurde ca. 75% als Harnstoff-, ca. 25% als Ammoniakstickstoff im Urin wiedergefunden. Die Erhöhung der A. o. S. war so gering, daß sie nur 3—5% der verfütterten Citratmenge, als 0,1 n-Säure berechnet, entsprach. Daraus wird ersichtlich, wie weitgehend die Citronensäure im Organismus verbrannt wird. Interessant wird diese Tatsache besonders im Gegensatz zur Milchsäureverabreichung (Buttermilchversuch). Die A. o. S. ist bedeutend höher bei Buttermilchfütterung. Ein zweites, beinahe ebenso wichtiges Ergebnis zeigte derselbe Versuch; nämlich mit der Verfütterung von Ammoniumcitrat, mit der erhöhten Ausschwemmung von Harnstoff, Ammoniak und organischer Säure stieg die Harnmenge an und verdoppelte sich die P_2O_5-Ausscheidung.

Dieses Resultat veranlaßte mich, auch umgekehrt zu prüfen, ob nicht ein Einfluß von Mineralsalzfütterung auf die A. o. S. zu bemerken ist. Es zeigte sich auch, daß Calciumchloridverabreichung die A. o. S. ansteigen läßt. (Vgl. Protokoll Nr. 10.) Dadurch ist sichergestellt, daß direkte Beziehungen zwischen Mineralstoffwechsel und dem Stoffwechsel der organischen Säuren bestehen. Eigentümlich ist auch hier wiederum das entgegengesetzte Verhalten von Milchsäure und Citronensäure. Beim Buttermilchversuch nimmt die P_2O_5-Ausscheidung etwas ab, beim Citratversuch verdoppelt sie sich.

Auf die Zusammenhänge von mineralischem und organischem Stoffwechsel wird übrigens in neuester Zeit wieder aufmerksam gemacht von Porges und Lipschütz und von Beumer und Soecknick. Diese Autoren finden die Ausscheidung von Ketokörpern im Hunger beschleunigt resp. verzögert, je nach der vorangehenden Einfuhr verschiedener Salze.

Die Deutung der Ernährungsversuche wird dadurch nur schwieriger. Schon jetzt, auf Grund weniger Untersuchungen, läßt sich erkennen, daß neben dem Eiweiß- und Fettgehalt der verschiedenen

Milchgemische auch der Salzgehalt der Nahrung für die Größe der A. o. S. in Betracht gezogen werden muß.

Um Aufschluß über die ungefähre Größe des exogenen und des endogenen Anteils der organischen Säuren zu erhalten, schaltete ich bei einem gesunden Brustkind eine Teepause von 24 Stunden ein. (Vgl. Protokoll Nr. 11.) Länger kann man kaum fasten lassen, da Säuglinge meist schon nach 20—24 Stunden Ketokörper — also organische Säuren — ausscheiden, und wir es dann mit einer pathologischen A. o. S. zu tun hätten. Die A. o. S. sank während dieses Versuches von 10,3 auf 7,1 ccm und stieg nachher wieder auf normale Werte an. Die A. o. S. des Teetages müßte also dem ungefähren Wert des endogenen Anteils entsprechen, d. h. es würden unter normalen Verhältnissen etwa zwei Drittel der organischen Säuren dem intermediären Stoffwechsel, ein Drittel der Nahrung entstammen (bei Frauenmilchfütterung). Die im Hungerzustande erscheinenden, die A. o. S. bedeutend erhöhenden, organischen Säuren (Acetessigsäure, Oxybuttersäure) stammen natürlich aus dem endogenen Stoffwechsel. (Vgl. Protokoll Nr. 26.)

Zusammenfassung: Die Ernährungsweise beeinflußt die A. o. S. im Harn. Eiweißmilch und eiweißangereicherte Nahrung erhöht die A. o. S. bei jungen Säuglingen. Milchsäurereiche Buttermilch erhöht sie stark. Fett verringert die A. o. S., Zucker läßt sie unverändert oder vermindert sie. Von verfütterten organischen Säuren wird ein Teil verbrannt, ein, wahrscheinlich für jede Säure verschiedener, Anteil wird ausgeschieden. Von verfüttertem Citrat z. B. wurde unter bestimmten Bedingungen ungefähr 95% verbrannt, bei Verabreichung kleiner Dosen die gesamte Menge. Es zeigen sich Zusammenhänge zwischen mineralischem und organischem Stoffwechsel. Ein exogener Anteil der A. o. S. ist wahrscheinlich gemacht. Der endogene Anteil beträgt beim normalen Brustkind etwa 66% des Gesamtwertes. Im Hunger findet sich eine stark vermehrte A. o. S. Der Einfluß des Nahrungswechsels macht sich nicht in allen Fällen sofort durch eine Veränderung der A. o. S. bemerkbar. (Primäre Umstellung des Organismus.)

3. Beziehungen zu anderen Harnbestandteilen.

Wie schon Heidenhain, Ambard u. a. nachgewiesen haben, kommen der Niere beinahe für jeden Stoff verschiedene Funktionen zu, da die Nierentätigkeit nicht ein einfacher Filtrationsvorgang ist. Manche Körper werden, wenn sie auch nur in Spuren im Blut vorhanden sind, sofort von der Niere ausgeschieden, während andere

eine ganz bestimmte Konzentration im Blut erreicht haben müssen. Wieder andere Substanzen können nur eliminiert werden, wenn der Niere Paarungsstoffe zur Verfügung stehen. Nach neueren Untersuchungen soll die Niere sogar synthetische Fähigkeiten haben. Außerdem hängt die Säure-Basenausscheidung bis zu einem gewissen Grade ab von der Konzentrationsarbeit, welche die Niere zu leisten hat (Hollo).

Die organischen Säuren sind ein physiologischer Bestandteil des Harns, deshalb war zu erwarten, daß die Niere die Fähigkeit hat, sie zu konzentrieren.

Fig. 1 (Kind Br., Wasserversuch) beweist das Konzentrationsvermögen der Niere für organische Säuren. Die Konzentration der organischen Säuren im Urin geht aber dem spezifischen Gewicht nicht immer parallel, da der Salzgehalt des Urins die Dichte natürlich stärker beeinflußt.

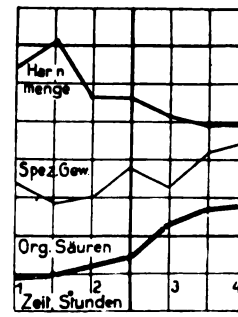


Fig. 1.
Wasserversuch.

Beziehungen zur aktuellen Reaktion des Harns.

Verabreicht man Natriumcitrat, so wird der Urin alkalisch, eine bekannte Tatsache, die auch therapeutisch gerne verwendet wird. In neuester Zeit hat Ylppö darauf aufmerksam gemacht, daß bei Frühgeburten und Säuglingen hierbei ein gewisser Antagonismus zwischen Darm- und Nierentätigkeit zu konstatieren ist. Der Darminhalt wird nach Verabreichung organisch saurer Salze stark sauer, der Urin wird alkalisch. Er erklärt dies dadurch, daß die organischen Säuren zu CO_2 verbrannt werden und daß das an sie gebundene Alkali, welches nicht durch die Lungen ausgeschieden werden kann, die Urinacidität herabsetzt.

Verfüttern wir organische Säuren als solche, so binden sie im Organismus vorhandenes Alkali und kreisen im Blut als Salze. Denn bei der Reaktion des Blutes ($p_H = 7{,}4$) sind sie nicht dissoziiert. Bei großem Angebot werden sie teilweise als Salze durch die Nieren ausgeschieden, ihr größerer Anteil wird verbrannt. Das im Organismus an sie gebundene Alkali erscheint dann im Urin, der alkalisch wird.

Das p_H des Harns ist eine Resultante aller Urinbestandteile. Naturgemäß haben die starken Säuren und Basen einen größeren Einfluß auf die wahre Acidität, während die schwachen Säuren und Basen hauptsächlich für die potentielle Acidität, das Pufferungsvermögen von Wichtigkeit sind.

Diesen theoretischen Voraussetzungen folgt auch das Experiment: es gelingt meist durch Calciumchloridverabreichung oder durch Füttern von Salzsäuremilch den Urin sauer zu machen, ebenso wie durch Ammoniumchlorid. Umgekehrt machen die Salze der starken Alkalien mit schwachen Säuren den Urin alkalisch (vgl. Staub, Stähelin, Spiro). Diese Verhältnisse werden gezeigt im Versuch mit Calciumchloridfütterung. (Vgl. Protokoll Nr. 10.)

Ob aus niedrigen p_H-Werten des Urins ein Rückschluß auf die Richtung des Stoffwechsels gezogen werden darf, scheint fraglich. Ylppö fand bei Frühgeburten hohe H-Ionenkonzentrationen des Urins und sieht hierin ein beweisendes Moment für die acidotische Stoffwechselrichtung dieser Kinder. Meine p_H-Werte stimmen, wie aus der Frühgeburtentabelle (Protokoll Nr. 1) ersichtlich ist, nicht immer mit den Werten überein, welche von Ylppö als typisch angegeben werden. Es finden sich allerdings durchschnittlich bei meinen Frühgeburten die kleinsten p_H-Werte, doch ist gerade auch bei einer Frühgeburt ein besonders großer p_H-Wert gefunden worden. Andererseits weisen auch einzelne größere Kinder ebenso kleine p_H-Werte auf wie Frühgeburten.

Eine direkte Beziehung zwischen H-Ionenkonzentration und A. o. S. besteht somit nicht. Das p_H wird vergrößert, wenn durch Einfuhr organischer Säuren oder organisch-saurer Salze im Urin die Alkaliausfuhr erhöht ist.

Beziehungen zur P_2O_5-Ausscheidung.

Brustkinder scheiden wenig, Kuhmilchkinder viel P_2O_5 aus. Hierbei kann man eine direkte Beziehung zur Nahrung annehmen, da Kuhmilch phosphatreicher ist als Frauenmilch. Die Phosphatausscheidung wird erhöht durch Verabreichung von Mineralsalzen, z. B. Calciumchlorid. Doch bestehen außerdem Zusammenhänge zwischen mineralischem und organischem Stoffwechsel, z. B. findet bei Buttermilchernährung eine Retention von Phosphaten statt, während Citratverabreichung eine Ausschwemmung der Phosphate verursacht. Diese Beziehungen sind noch so ungeklärt, daß wir weitere Untersuchungen anstellen müssen. Sicher ist, daß die Niere die Fähigkeit hat, wenig Mineralsäure und zugleich viel organische Säure auszuscheiden, oder umgekehrt. (Vgl. Buttermilchversuch Protokoll Nr. 6 und Entwöhnungsversuch Protokoll Nr. 5.)

Beziehungen zum Gesamtstickstoff des Urins.

Im allgemeinen folgt die A. o. S. der Gesamtstickstoffausfuhr im Harn. Brock findet bei seinen Brustkindern kleine A. o. S. bei

geringem Wert für Gesamt-N, also einen relativ großen Quotienten $\frac{N}{OS}$, bei Flaschenkindern und bei reichem N-Angebot der Nahrung einen niedrigen Quotienten. Auch viele Zahlen meiner Untersuchungen weisen darauf hin, daß im großen und ganzen die A. o. S. der Stickstoffausfuhr folgt. Es scheint aber nach den Ergebnissen der Versuche an Frühgeburten und Säuglingen, daß nicht ein Unterschied gemacht werden sollte zwischen Brust- und Flaschenkindern, sondern besser zwischen jüngeren und älteren Kindern. Dabei stehen die Frühgeburten und die jüngeren Säuglinge mit ihren kleinen Werten für OS und N in der Mitte zwischen Erwachsenen (kleine OS-Werte und große N-Werte) und den älteren Kindern (große OS-Werte und große N-Werte).

Unter normalen Verhältnissen wird bei den Kindern der größte Teil der organischen Säuren dem Eiweißstoffwechsel entstammen. Dafür spricht, daß die jüngsten Säuglinge, deren Umsatz sich dem von Edelstein und Langstein für Säuglinge bestimmten Eiweißminimum nähern, die niedrigsten Zahlen für den wachsenden Organismus aufweisen. Die älteren Kinder mit größerem Eiweißumsatz haben, entsprechend erhöhter Stickstoffausfuhr, erhöhte Säurewerte. Beim Erwachsenen scheinen diese Verhältnisse anders zu liegen (Goiffon).

Da in der Mehrzahl meiner Versuche keine genaue Parallelität in der Ausscheidung von organischen Säuren und Gesamtstickstoff zu finden war, habe ich auf die Aufstellung eines Quotienten verzichtet. Die Gesamtstickstoffwerte schwanken mehr als die Werte der A. o. S., auch wenn man den Urinstickstoff in der Art, wie es Edelstein und Langstein zum Vergleich mit den Rubnerschen Zahlen getan haben, auf 100 Körper-N umrechnet.

Über die Beziehungen des Gesamtstickstoffs zu den übrigen Harnbestandteilen, Aminosäuren, Ammoniak usw. sind aus den Tabellen manche interessante Befunde zu erheben, doch gehören sie nicht mehr in den Rahmen unseres Themas.

Einen Einwand gegen die Verallgemeinerung unserer Resultate muß ich zu Recht bestehen lassen. Es liegen bis jetzt zu wenig Untersuchungen an älteren Säuglingen vor. Leider tragen die Verhältnisse des Klinikbetriebes die Schuld daran, denn es kommen wenig wirklich gesunde Kinder zur längeren Beobachtung, wenn aber, so sind es zumeist jüngere Säuglinge oder Frühgeburten.

Zusammenfassung: Im allgemeinen folgt die A. o. S. der Gesamtstickstoffausscheidung im Harn. Dies scheint besonders für

jüngere Säuglinge zu gelten, bei denen auch das Eiweißangebot der Nahrung in direktem Zusammenhang mit der Größe der A. o. S. zu stehen scheint. Bei älteren Kindern sind diese Zusammenhänge höchstens indirekt.

Beziehungen zu Harnammoniak und Aminosäuren.

Meist wird angenommen, daß Brustkinder viel, Flaschenkinder wenig Ammoniak ausscheiden. Dabei bezieht man das Ammoniak auf den Gesamtstickstoff (vgl. im Pädiatrischen Handbuch von Pfaundler und Schloßmann Bd. IV Noeggerath). Bezieht man aber, wie ich es getan habe, die Ammoniakausscheidung auf das Körpergewicht, so zeigt sich gerade das Gegenteil: Flaschenkinder scheiden vermehrt Ammoniak aus. Bei der Entwöhnung zeigt sich dies am deutlichsten. (Vgl. Protokoll Nr. 5.) Bei Kuhmilchfütterung tritt sofort erhöhte Ammoniakausscheidung auf.

Nicht nur meine Versuche ergaben dies Resultat. Die Umrechnung der Brockschen Werte z. B. beweisen dasselbe.

Tabelle 3.
Werte von Brock.

Nr.	Gewicht	g NH_3-N	mg pro kg	In % des Gesamtstickstoffs	g Aminosäuren-N	mg pro kg	In % des Gesamtstickstoffs	mg P_2O_5 pro kg
				Frauenmilchkinder.				
1	2750	0,034	1,2	15	0,036	13	16	16
2	2900	0,032	1,1	10	0,040	14	13	50
3	2900	0,025	0,9	6	0,020	7	5	20
4	4280	0,045	1,0	14	0,035	8	11	30
11	3100	0,066	2,1	17	0,018	6	4	40
12	3100 (idem)	0,068	2,2	21 (fettfrei ernährt)	0,014	4	4	30
14	3700	0,061	1,6	9	0,041	11	6	30
15	3700 (idem)	0,082	2,2	16 (fettfrei ernährt)	0,052	13	10	40
				Kuhmilchkinder.				
5	4450	0,145	32,3	8	0,125	28	6	80
6	4700	0,203	43,2	7	0,100	21	3	130
9	4960	0,206	40,1	9	0,168	34	8	80

In derselben Tabelle sind der Einfachheit halber auch noch die Werte der Aminosäurenfraktion und die P_2O_5-Werte der Brockschen Untersuchungen angebracht.

Es ist leicht zu sehen, daß Kuhmilchkinder mehr Ammoniak, Aminosäuren und Phosphate ausscheiden als Frauenmilchkinder, wenn man die Tageswerte auf das Kilogramm Körpergewicht bezieht.

Die Ammoniakausscheidung steht kaum in direkter Beziehung zum Eiweißstoffwechsel. Für diesen ist der Gesamtstickstoff ein Maß. Die quantitativen Verhältnisse der Ammoniakausscheidung sind abhängig vom Säure-Basenhaushalt des Organismus, eine Anschauung, für welche die Untersuchungen von Czerny, Keller, Freund, van den Bergh und Pfaundler maßgebend sind; außerdem scheint ein Zusammenhang mit der Gesamtkonzentration des Urins zu bestehen (Henderson und Palmer). Aus diesen Gründen ist die absolute NH_3-Ausscheidung wichtiger als der Quotient, der den Anteil des Ammoniakstickstoffs am Gesamtstickstoff angibt.

Ein genaues Parallelgehen der Ammoniakausscheidung mit der A. o. S. war von vornherein nicht zu erwarten, denn kaum ein anderer Harnbestandteil hat so viele Möglichkeiten für Ab- und Aufbau, Umwandlung und Kupplung wie die Aminogruppen der Eiweißkörper, deren letztes Abbauprodukt das Ammoniak des Urins ist.

In einzelnen Versuchen steigt mit der vermehrten A. o. S. die Ammoniakausfuhr an, z. B. im Buttermilchversuch (Protokoll Nr. 6), in anderen Fällen aber geht sie ihr zeitlich voran (Entwöhnung, Protokoll Nr. 5), oder steigt etwas an, während die A. o. S. eher sinkt (Fettzulage, Protokoll Nr. 7).

Eine nahe chemische Verwandtschaft besteht zwischen Aminosäuren und organischen Säuren, überdies wird ein nicht unbeträchtlicher Teil der Aminosäuren durch die Titrationsmethode nach van Slyke und Palmer erfaßt.

Nach der Meinung von Brock entstammen sowohl Aminosäuren wie organische Säuren dem Eiweißstoffwechsel; er findet einen sehr weitgehenden Parallelismus in der Ausscheidung beider Säuregruppen und glaubt daher, daß beide Fraktionen im Urin von derselben „Wertigkeit" seien.

Ich fand jedoch bei einigen Versuchen ein so verschiedenes Verhalten beider Säurefraktionen, daß ich annehmen muß, daß, wenn tatsächlich beide Säuregruppen dem Eiweißstoffwechsel entstammen, sie zum mindesten aus einer anderen Richtung des Eiweißzerfalles herkommen. Es könnten z. B. einzelne Gruppen des großen Eiweißmoleküls organische Säuren liefern, andere Aminosäuren. Je nach den Umständen würden hauptsächlich diese oder jene Gruppen des Moleküls abgespalten und oxydiert.

Goebel wies nach, daß in gewissen Altersperioden Frühgeburten relativ hohe, ältere Säuglinge niedrigere und Flaschenkinder niedrige Aminosäureausscheidung aufweisen. Meine Versuche bestätigen

diese Resultate und zeigen dabei das gegensätzliche Verhalten der A. o. S.; z. B. Frühgeburt Day zeigt in einem Alter von 8 Tagen sehr hohe Aminosäurewerte bei niedrigen Werten für organische Säuren. Die anderen Frühgeburten, die allerdings schon etwas älter sind, weisen alle sehr niedrige Aminosäurewerte bei niedrigen Werten für organische Säuren auf. In der Teepause (Protokoll Nr. 11) zeigen sich etwas höhere Werte für Aminosäuren als nachher bei genügender Brustnahrung, während die organischen Säuren sich umgekehrt verhalten. Bei der Entwöhnung steigt mit dem Ammoniak und dem Gesamtstickstoff die Ausscheidung der Aminosäuren sofort an, während die Menge der organischen Säuren konstant bleibt.

In anderen Fällen wiederum geht die Ausscheidung von Aminosäuren und organischen Säuren weitgehend parallel. Dieses Verhalten ist auch darum verständlich, weil man, chemisch gedacht, die Carbonsäuren, die einen Teil der organischen Säuren ausmachen, als Abkömmlinge der Aminosäuren auffassen darf. Jedoch zeigen gerade die oben erwähnten Versuche, daß auch unter normalen physiologischen Bedingungen die Genese der beiden Säurefraktionen verschieden sein kann. Allerdings ließe sich die Divergenz beider Säurewerte auch so erklären, daß in einem Falle weniger, im anderen mehr organische Säuren aus Aminosäuren entstehen. Weitere Untersuchungen werden auch diese Frage klären. Sicher wissen wir nur, daß unter pathologischen Umständen organische Säuren in vermehrtem Maße entstehen, die sicher nicht dem Eiweißstoffwechsel entstammen, also nicht von derselben Wertigkeit (um den Ausdruck von Brock zu gebrauchen) sind, wie die Aminosäuren.

Van Slyke und Palmer haben auch den wichtigsten Fall dieser Art von Stoffwechselstörung, das Coma diabeticum, mit ihrer Methode untersucht. Sie finden dabei einen sehr weitgehenden Parallelismus der Ausscheidung von Acetessigsäure, organischen Säuren und der Aminosäuren.

Zusammenfassung: Ein genaues Parallelgehen der A. o. S. mit Ammoniak- oder Aminosäureausscheidung wird nicht beobachtet. Ammoniak scheint auch nach diesen Untersuchungen vom Gesamt-Säure-Basenhaushalt des Organismus abhängig zu sein. Die Aminosäuren folgen im allgemeinen der A. o. S., jedoch ist, einiger typischer Ausnahmen wegen, die Vermutung naheliegend, daß die Genese dieser beiden Säurefraktionen des Urins eine verschiedene ist.

Beziehungen zu den Titrationswerten des Urins. Differentialindex (Goiffon), p_K (Brock).

Wir haben oben gesehen, daß im Gegensatz zur wahren Acidität des Urins, welche hauptsächlich durch die starken Säuren und Basen bedingt ist, die potentielle Acidität, das Pufferungsvermögen, d. h. die Titrationsacidität, hauptsächlich abhängt vom Gehalt an schwachen Säuren und Basen.

Aus der Messung der H-Ionenkonzentration des Urins allein können keine bindenden Schlüsse auf „Stoffwechselrichtungen" gezogen werden. Viele der neueren Arbeiten beschränken sich daher nicht mehr auf die Bestimmung des p_H, sondern sie suchen durch Titration des Urins mit Lauge bzw. Säure bis zum Umschlagspunkt von Phenolphthalein bzw. Methylorange, so wie es schon in den älteren klinischen Arbeiten gemacht worden ist, Anhaltspunkte über Menge und Natur der vorhandenen Salze des Urins zu gewinnen.

Auf Grund von Resultaten, welche mit solchen Titrationsmethoden gewonnen wurden, sind in jüngster Zeit wichtige Theorien aufgebaut worden, andererseits ist diesen Theorien, wiederum auf Grund solcher Titrationsuntersuchungen, lebhaft widersprochen worden.

Es interessierte mich daher zu wissen, was für Schlüsse man tatsächlich aus Titrationsanalysen des Urins ziehen darf, ob Zusammenhänge mit der A. o. S. bestehen, ob auch Mineralstoffe für die Größe solcher Titrationswerte von Bedeutung sind.

Die schwach dissoziierenden Salze eines Urins sind hauptsächlich für die Titration bis zu einem bestimmten p_H von Wichtigkeit. In Betracht kommen organische Säuren und Aminosäuren, organische Basen, Ammoniak, Phosphate und Carbonate.

Da der Urin ein Gemisch von verschieden starken Säuren und Basen darstellt, ist von vornherein nicht zu erwarten, daß bei der Titration bis zum Methylorangeumschlagspunkt, dessen $p_H = 4{,}4$ ist, immer gleichwertige Zahlen erhalten werden, d. h. ist in einem Urin viel Phosphorsäure und viel Harnsäure, so muß man einen ganz anderen Titrationswert erhalten als bei einem Urin, welcher mehr Phosphorsäure und weniger Harnsäure enthält, selbst wenn in diesem zweiten Urin insgesamt nicht mehr oder weniger Säure (in 0,1 n ausgedrückt) vorhanden ist.

Es ist darum theoretisch falsch, wenn man, wie es so häufig geschieht, nach den Angaben von Michaelis, die übrigens für reine Phosphatlösungen gelten, den Urin mit Salzsäure gegen Methyl-

orange und mit Natronlauge gegen Phenophthalein titriert, die beiden Werte addiert, und als „Gesamtphosphate" in Rechnung stellt. Auf diese Weise erhält man nämlich nicht die Posphate, denn außer den Phosphaten und Carbonaten werden eine Reihe anderer Substanzen durch die Titration erfaßt. Ja man erhält so nicht einmal unter sich vergleichbare Werte, da Differenzen im Phosphatgehalt durch qualitative oder quantitative Veränderungen anderer Harnbestandteile vorgetäuscht werden können.

Um zu prüfen, was für Aufschlüsse solche Titrationswerte in praxi geben, habe ich, trotzdem es aus den oben erwähnten theoretischen Gründen nicht vielversprechend war, in jedem Urin vier Titrationen bis zu vier verschiedenen p_H-Werten ausgeführt.

1. bis zum Umschlagspunkt von Metanilgelb (MG): $p_H = 2{,}6$.
2. „ „ „ „ Methylorgange (MO): $p_H = 4{,}4$.
3. „ „ „ „ Rosolsäure (RS): $p_H = 7{,}4$.
4. „ „ „ „ Phenolphthalein (Ph): $p_H = 8{,}0$.

Durch die Titration des Urins von $p_H = 8$ bis $p_H = 2{,}6$ werden sämtliche schwachen Säuren und Basen erfaßt (vgl. Tabelle 1), also kennen wir die Gesamtausscheidung an schwachen organischen und anorganischen Säuren, ausgedrückt in Kubikzentimeter 0,1 n. Dieser Wert kann, wie sich auch aus den Protokollen ergibt, sowohl durch vermehrte Ausscheidung von Phosphaten und Carbonaten, als durch vermehrte A. o. S. erhöht werden, da diese zwei Gruppen die wesentlichen Puffer des Urins darstellen. Deshalb möchte ich diesen Wert als „Pufferungsvermögen des Urins" bezeichnen. Vergleicht man dieses Pufferungsvermögen mit dem Wert für „Gesamtphosphate", wie er sich aus den Titrationen gegen Methylorange und Phenolphthalein ergibt, so zeigt sich in praxi eine gewisse Annäherung beider Werte. Wir können uns also vorstellen, daß, allerdings bei sehr großen Fehlerquellen, die Bestimmung der „Gesamtphosphate" nach György und Vollmer manchmal doch einen Fingerzeig über die Ausscheidung von Säure im Urin ergibt. Daß aber jede genauere Berechnung falsche Resultate liefert, zeigt sich, wenn man die zwei Portionen der „Phosphattitration" in Prozenten der „Gesamtphosphate" angibt. (Vgl. Protokoll Nr. 12.) Es finden sich dann solche Schwankungen, wie sie theoretisch gefordert werden müssen.

Hiernach erübrigt es sich, genauer auf die einzelnen Resultate einzugehen; es genügt zu zeigen, wie im Buttermilchversuch die Titrationswerte sich verändern durch vermehrte A. o. S. bei leicht

abnehmender P_2O_5-Ausscheidung, und wie bei der Entwöhnung die Titrationswerte unter der erhöhten P_2O_5-Ausfuhr bei konstanter A. o. S. zunehmen. Daß pathologische Einflüsse, z. B. Fieber, diese Werte sofort verändern, versteht sich von selbst und kann aus den Versuchsprotokollen ersehen werden.

Aus dem Titrationswert (RS) Rosolsäure ($p_H = 7{,}4$) läßt sich kaum mehr entnehmen, als aus der einfachen p_H-Bestimmung selbst, denn $p_H = 7{,}4$ liegt zu nahe beim normalen Wert für die wahre Acidität des Urins.

Zur Erkennung einzelner organischer Säuren eines Gemisches dient der Differentialindex von Goiffon. Je nach der Stärke der organischen Säure braucht man mehr oder weniger Titriersäure, um das Neutralsalz ($p_H = 8$) der vorliegenden organischen Säure bis $p_H = 4$ zu titrieren. Man kann also umgekehrt aus der Menge der verbrauchten Titriersäure auf die Dissoziationskonstante schließen und hieraus erkennen, welche Säure hauptsächlich vorliegt.

Auf Grund analoger Überlegungen führte Brock seine Größe p_K ein. Es ergibt sich aus der Gleichung:

$$H = \frac{SH}{BH} \cdot k$$

(H = H-Ionenkonzentration)
(SH = Gehalt an freier Säure)
(BH = Gehalt an undissoziiertem Salz)
(k = Dissoziationskonstante)

daß H (bzw. p_H) = k (bzw. p_K) ist, wenn $\frac{SH}{BH} = 1$ ist, d. h. wenn gleiche Mengen freie Säure und Salz vorhanden sind.

Machen wir also im phosphatfreien Urinfiltrat die Hälfte der organischen Säuren frei, so ergibt die p_H-Messung eine Dissoziationskonstante, die die Resultante der Dissoziationskonstanten aller vorhandenen Säuren darstellt.

Da die Dissoziationskonstanten aller in Betracht kommenden Stoffe entsprechend ihrer Definition nahe beisammen liegen, wird der Mittelwert p_H nur selten Aufschlüsse über die Natur der einzelnen Bestandteile des Säuregemisches geben. Ich habe in einer Reihe von Fällen die Größe p_H bestimmt: sie schwankt normalerweise zwischen 4,6 und 3,6, liegt aber bei einzelnen bei 3,4 oder noch tiefer. Vergleichen wir diese Zahlen mit den Logarithmen der Dissoziationskonstanten, welche in Tabelle 1 angegeben sind, so zeigt sich, daß die experimentell gefundenen Werte für p_H manchmal tiefer liegen, als nach der Theorie möglich war.

Zusammenfassung: Bei den Titrationsmethoden zeigt sich in einigen Fällen, daß der experimentell gefundene Wert für die „Gesamtphosphate" eine ungefähre Übereinstimmung resp. Parallelis-

mus aufweist mit dem „Pufferungsvermögen". Die Titrationswerte sind abhängig sowohl von der A. o. S. als auch von der Ausscheidung der Carbonate und Phosphate. Sie werden größer oder kleiner, je nachdem die A. o. S. bzw. die Ausscheidung der Mineralsäuren zu oder abnimmt. Titrationswerte sind also direkt abhängig vom Gehalt an schwach dissoziierten Säuren und Basen. Genauere Auskunft über Menge und Natur der vorhandenen Säuren kann man aber aus diesen Titrationswerten nicht erhalten, dadurch nehmen diese Methoden den Rang von Schätzungsmethoden mit großen Fehlerquellen ein. Durch die Bestimmung der Größe p_K kann man theoretisch auf die Natur der überwiegend vorhandenen, organischen Säuren Schlüsse ziehen, in praxi aber ist diese Methode nicht verwendbar.

4. Einfluß der Muskelarbeit auf die A. o. S.

Eine Untersuchung, die ich an einem Jungen von 7 Jahren vornehmen konnte, zeigt keinen Einfluß der Muskelarbeit auf die A. o. S. Es handelt sich um einen Fall von afebrilem, akut aufgetretenem Tetanus rheumaticus oder Pseudotetanus. Der Junge war während des Krampfstadiums nur mit Milch, etwas Suppe und Zuckerwasser ernährt worden. Er wies trotz stark wechselnder Gesamturinmenge sehr konstante A. o. S. auf. Durchschnittliche Tagesmenge pro Kilogramm = 12,8 ccm 0,1 n-Säure. Die Phosphatausscheidung war nicht erhöht. (Vgl. Protokoll Nr. 13.)

Dieser negative Befund ist auffallend und spricht dafür, daß die Milchsäure, die bei der Muskelarbeit im Gewebe entsteht, im Gegensatz zur verfütterten Milchsäure völlig verbrannt wird. Daß Abbauprodukte der exzessiven Muskelarbeit im Urin erscheinen, hat Magnus-Alsleben durch seine Untersuchungen erwiesen. Er fand nach einer Skitour die Fraktion des dysoxydabeln Kohlenstoffs im Urin erhöht.

Es scheint, als ob die Schlacken, die bei der erhöhten Muskelarbeit entstehen, nicht unbedingt in Form von Säure im Urin ausgeschieden werden.

5. Ausscheidung organischer Säuren unter pathologischen Verhältnissen.

Hungeracidose und Reparation.

Im Gegensatz zur Ausscheidung in der 24stündigen Teepause finden wir im eigentlichen schweren Hungerzustand, wie er bei der Pylorusstenose ausgeprägt sein kann, stark erhöhte A. o. S. Vermehrte

Bildung und Ausscheidung von Ketokörpern, die, wie wir schon lange wissen, nicht nur aus dem Eiweißzerfall herstammen, ist wohl der Grund. Entsprechend der erhöhten A. o. S. ist auch der Gesamtstickstoff erhöht, jedoch nicht Phosphat- und Ammoniakausscheidung. Der Urin reagiert stark sauer.

Einen solchen Patienten konnte ich genauer untersuchen und auch die Reparation des Hungerzustandes verfolgen, vor und nach der Operation nach Rammstedt.

Die interessanten Resultate sind in der nebenstehenden Fig. 2 dargestellt:

Wir sehen daraus, wie am Tage der Operation die A. o. S. auf ein Minimum absinkt, um am zweiten Tage wieder zu den sehr konstanten Normalwerten anzusteigen. Daß der ganze Stoffwechsel durch den Eingriff und die darauffolgende Nahrungsaufnahme verändert wird, zeigt sich auch aus dem Verhalten der anderen Harnbestandteile. Das Kind bekam vor der Operation eine Nahrung (5% Chamermilch), die sehr eiweißarm und sehr zuckerhaltig war; nachher wurde es mit Brust ernährt. Die Urinmengen steigen mit den Trinkmengen an. Die Fieberzacke nach der Operation bedingt wohl die leichte Unregelmäßigkeit der Kurve für die Urinmenge. Das Gewicht steigt plötzlich sehr stark, wahrscheinlich infolge von Wasserretention. Nachher findet nur noch mäßiger, ganz normaler Gewichtsansatz statt. Wie aus dem zugehörigen Protokoll (vgl. Nr. 26) zu ersehen ist, schwanken die p_H-Werte des Urins nach der Operation sehr stark. Zuerst wird der Urin, der vorher stark sauer war, alkalischer, darauf nochmals stark sauer, dann wieder stark alkalisch; erst am 5. Tage nach der Operation hat er eine Acidität erreicht ($p_H = 6{,}8$), wie sie bei gesunden Brustkindern die Regel ist. Am 2. Tage nach der Operation findet eine Phosphatausschüttung statt, während Ammoniak im ganzen recht kleine Schwankungen

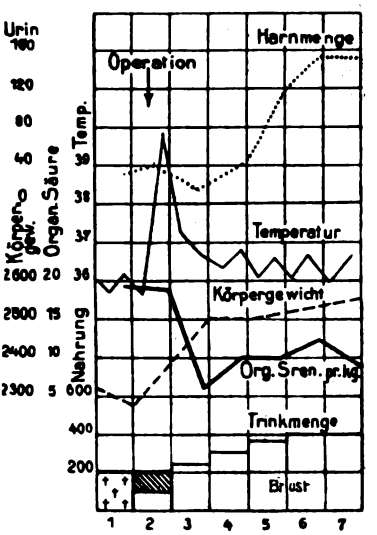


Fig. 2.
Hungeracidose bei Pylorusstenose. Heilung durch Operation nach Rammstedt.
= Chamermilch. = Tee.

zeigt. Die Gesamtstickstoffausscheidung steigt nach der Operation nochmals sehr hoch und erreicht erst am 5. Tage wieder den für junge Brustkinder typischen, niedrigen Wert. Es scheint nach diesen Befunden, als ob der Körper nach der Operation eine Menge Substanzen auszuscheiden gehabt hätte, die von der vorherigen Hungerperiode her noch im Körper kreisten oder durch das Trauma der Operation selbst gebildet worden sind. Schlagartig veränderte sich die A. o.S., ohne ähnlichen großen Schwankungen unterworfen zu sein, wie andere Urinbestandteile. Dies ist um so auffallender, als, wie wir im nächsten Abschnitt sehen werden, im Fieber die A. o. S. stark erhöht ist. Es scheint hiernach, daß die A. o. S. wirklich ein Maß ist zur Erkennung der Stoffwechselrichtung, in welcher ein Organismus arbeitet.

Fieberhafte Zustände.

Daß bei fieberhaften Zuständen aller Art die Stoffwechseltätigkeit gesteigert ist, wird durch den erhöhten Sauerstoffverbrauch und die vermehrte CO_2-Abgabe Fieberkranker bewiesen. Die Untersuchungen von Magnus-Alsleben und vieler anderer Forscher über das Verhältnis des dysoxydabeln Kohlenstoffs im Urin Fiebernder zeigten, daß dabei der Stoffwechsel nicht nur quantitativ, sondern auch qualitativ anders verläuft: bei verschiedenen, akut fieberhaften Prozessen, Infektionen und Vergiftungen (R. Stähelin) finden sich im Urin erhöhte Mengen des dysoxydabeln Kohlenstoffs, bei chronischen fieberhaften Erkrankungen jedoch nicht.

Ein ganz ähnliches Verhalten zeigt uns die A. o. S. Auch hier möchte ich, der besseren Übersicht halber, zwei Kurven (siehe Fig. 3 und 4) einschalten.

Beide Untersuchungen betreffen gesunde Säuglinge, ein Flaschenkind und ein Kind mit Zwiemilchernährung. Nach einer Hernienoperation zeigten beide Kinder leichte Temperatursteigerung, wie das bei beinahe all diesen Säuglingsoperationen die Regel ist, ohne daß eine Infektion die Ursache wäre. Also aseptisches Fieber nach Hernienoperation. In beiden Fällen, parallelgehend den Temperaturen, stark erhöhte A. o. S.

Dieses Verhalten der A. o. S. im Fieber wurde bestätigt durch eine Reihe von Untersuchungen an fieberhaften Kranken, von denen die wichtigsten in den Protokollen angegeben sind. Ein Kind mit Peritonitis nach Perforation der Appendix wies die letzten 4 Tage vor seinem Tode sehr hohe O.S-Werte[1]) auf (vgl. Protokoll Nr. 19).

[1]) O.S = Organische Säuren.

Febrile Grippe bei einem dystrophischen Kind (Protokoll Nr. 16) zeigt dieselben hohen Werte, Bronchiolitis bei einem Rachitiker mit rezidivierender Grippe (Protokoll Nr. 17) ebenfalls. Dasselbe Bild findet sich bei hochfiebernder Drüsenschwellung eines Rachitikers mit latenter Spasmophilie (Protokoll Nr. 18). Eigentümlicherweise bleibt die Ammoniakausscheidung bei all diesen Kindern unverändert klein. P_2O_5 ist im Fieber meist stark erhöht, doch nur gering bei den beiden Kindern, die nach der Hernienoperation Temperaturen aufwiesen (Protokolle Nr. 14 und 15).

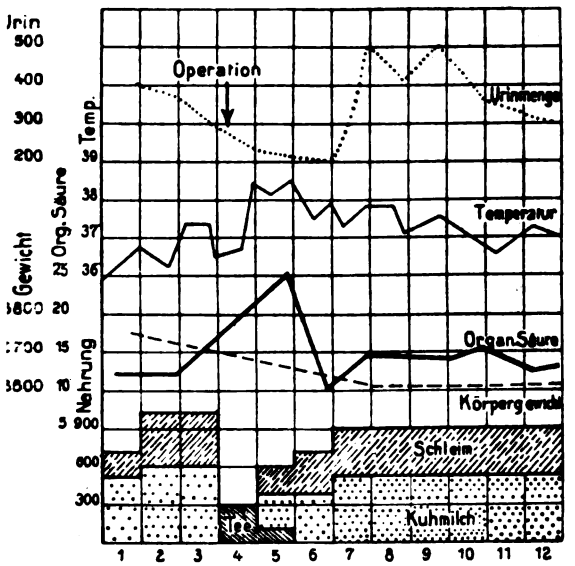


Fig. 3.
Aseptisches Fieber nach Hernienoperation.

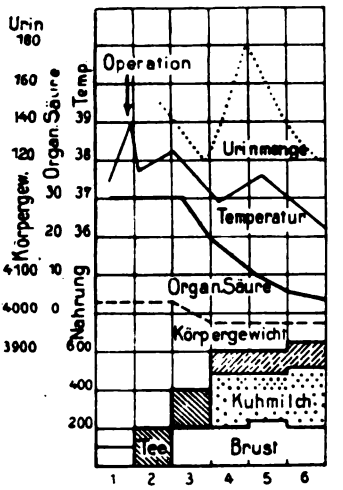


Fig. 4.
Fieberhafte Reaktion nach Hernienoperation.

Analog zur normalen Ausscheidung des dysoxydabeln Kohlenstoffs bei chronisch-fieberhaften Krankheiten ist die Ausscheidung der organischen Säuren im Urin bei diesen Zuständen normal. Als Belege möchte ich nur 2 Fälle anführen: ersten einen Fall von Coxitis tuberculosa mit subfebrilen Temperaturen. Ich hatte Gelegenheit denselben Jungen nach einem Jahre wieder zu untersuchen, als er mit einem tuberkulösen Absceß der linken Hüftgegend wieder in die Klinik eintrat (Protokoll Nr. 20). Er wies immer normale Werte auf, sogar etwas niedrigere Zahlen. Ein zweiter Fall (Protokoll Nr. 21), ein 7jähriges Mädchen mit chronischer synovialer Arthritis und subfebrilen Temperaturen sei noch

erwähnt. Bei dieser stieg auf eine subcutane Injektion von 1 ccm Cibalbumin (Rinderalbumin) die Temperatur nicht an, jedoch machte sich während 2 Tagen eine Hautreaktion bemerkbar: Rötung, Schwellung, Schmerzhaftigkeit der Injektionsstelle. Dabei fand sich erhöhte A. o. S. Am 3. Tage war die Hautreaktion verschwunden, die A. o. S. normal. Hierauf injizierte ich Schwefelemulsion intramuskulär. Sofort trat hoch-fieberhafte Reaktion auf mit entsprechend hoher A. o. S.

Verbrennung.

Sehr interessant schien es mir, die A. o. S. bei verbrannten oder verbrühten Kindern zu verfolgen. Bei beiden untersuchten Fällen zeigen sich in den ersten Tagen nach der Verbrühung normale Werte. Darauf fallen die Werte etwas, solange die Hautwunden offen sind, und steigen an, wenn diese sich schließen (vgl. Protokolle Nr. 22 und 23).

Wenn also die „Verbrennungsgifte" schwache Säuren oder Basen sind, so werden sie entweder nicht im Urin ausgeschieden oder sind nur in minimaler Konzentration vorhanden. Über die hypothetischen oder höchst fraglichen Verbrennungstoxine vgl. Guggenheim, Guggenheim und Hottinger.

Pyelitis.

Schon der stark sauren Reaktion wegen ist bei der Colipyelitis vermehrter organischer Säuregehalt des Urins wahrscheinlich. Tatsächlich entsprechen die gefundenen Werte dieser Voraussetzung. Doch ist wohl sicher anzunehmen, daß der größteTeil dieser stark vermehrten Säuremengen (vgl. Protokolle Nr. 24 und 25) nicht aus dem Körper stammt, sondern als Stoffwechselprodukt der Bakterien aufzufassen ist. Für diese Annahme spricht unter anderem, daß im bakteriell zersetzten Urin höhere Werte gefunden werden als im selben Urin in frischem Zustand.

Übrigens ist es äußerst schwierig, manchmal ganz unmöglich, im zersetzten Urin die Titration nach van Slyke und Palmer vorzunehmen, da sich meist oxydierende, den Farbstoff des Indicators zerstörende Stoffe bilden.

Konstitutionskrankheiten.

Die Vermutung liegt nahe, daß bei dem eigentümlichen Verhalten des Körpers, wie wir es bei den verschiedenen Konstitutionen sehen, Stoffwechselvorgänge, hauptsächlich solche des organischen Stoff-

wechsels, eine gewisse ausschlaggebende Rolle spielen. Auf jeden Fall ist es interessant, die Resultate der Konstitutionsphysiologie daraufhin nachzuprüfen, ob nicht hinter den Störungen des Mineralstoffwechsels, wie sie z. B. beim Ekzem für die Chloride bestehen, eine primäre oder auch nur eine (kausal?) damit verknüpfte Störung des organischen Stoffwechsels verborgen ist. Wie die ersten Untersuchungen dieser Arbeit gezeigt haben, sind ja sicher Beziehungen vorhanden zwischen diesen beiden Komponenten des Gesamtstoffwechsels.

Rückschlüsse allgemeiner Art können aus den wenigen Untersuchungen über die A. o. S. auf den Stoffwechsel bei Konstitutionskrankheiten noch nicht gezogen werden, doch zeigen sich schon jetzt gewisse Zusammenhänge.

Die exsudative Diathese mit ihren zwei Hauptvertretern, dem ekzematösen und dem pastösen Kind, habe ich in 2 Fällen untersucht (vgl. Protokolle Nr. 27 und 28). Das eine Kind (Vog) hatte bei generalisiertem trockenem Ekzem, bei normalem Gewichtsanstieg, bei afebrilen Temperaturen normale A. o. S. Das andere Kind (Hüg), welches außer seinem ausgesprochen pastösen Habitus ein nässendes generalisiertes Ekzem, außerdem noch etwas Rachitis aufwies, zeigte bei Gewichtsstillstand stark erhöhte A. o. S. Bei beiden Kindern besteht hohe P_2O_5- und normale Ammoniakausscheidung. Die Ernährung bestand bei beiden in gemischter Kost und 300 ccm Milch täglich. Ob nun bei derselben Diathese verschiedene Stoffwechselrichtungen vorkommen können oder ob eine Krankheit wie die Rachitis den Ausschlag gibt, in welcher Richtung der Stoffwechsel, trotz einer vorhandenen Diathese verlaufen muß, sollen weitere Untersuchungen klären.

Eine andere Konstitutionskrankheit, der Infantilismus intestinalis, zeigt, wie unübersichtlich die Resultate werden, sobald wir ins Gebiet des pathologischen Stoffwechsels gelangen. Das Verhalten der organischen Säuren zeigt folgende Kurve (siehe Fig. 5).

Während der Versuchsperiode traten die für diese Krankheit so typischen plötzlichen Veränderungen auf: dünne, stinkende Stühle, Gewichtssturz. Daß die Nahrung gewechselt werden mußte, hat kaum einen erheblichen Einfluß auf die A. o. S., weil schon die erste Nahrung (Kuhmilch, Pegninkäse, Brust) eine eiweißreiche Kost darstellt und darum ernährungsphysiologisch kein großer Unterschied zur zweiten Nahrung (Pegninkäse, Eiweißmilch, Brust) besteht. Am ersten Versuchstag, bei scheinbarem Wohlergehen, ist die A. o. S. sehr hoch. In den nächsten 3—4 Tagen sinkt sie mit dem Auftreten

von dünnen Stühlen bei normaler Temperatur zugleich mit der Harnmenge auf äußerst niedrige Werte (4,9 und 4,7 ccm). (Vgl. Protokoll Nr. 29.) Sowie der Stuhl fest wird und nur noch einmal täglich entleert wird, steigt die A. o. S. wieder an. Zeitlich geht die Ausschwemmung der organischen Säuren dem Gewichtssturze voran, ein Verhalten, wie es analog bei der Hydrolabilitas der Säuglinge gefunden wurde (vgl. übernächsten Abschnitt). Die Phosphate gehen auf die Hälfte ihres vorherigen normalen Wertes herunter, Ammoniak auf ein Drittel. Die organischen Säurewerte sind so niedrig wie bei der überreichen Fetternährung. Sie liegen tiefer als in der Teepause, sind also kleiner als der endogene Anteil. Die Vermutung liegt nahe, daß ein Teil der organischen Säuren mit dem Körperwasser in den Darm entleert wird. Ob auch bei der überreichen Fetternährung organische Säuren durch den Darm den Körper verlassen, ist dadurch noch nicht entschieden. Der hohe Säurewert des ersten Versuchstages spricht für eine Stoffwechselstörung, da er bedeutend höher ist als die A. o. S. bei Eiweißmilch. (Vgl. Versuchsprotokoll Nr. 8.) Dabei liegen die Verhältnisse vielleicht folgendermaßen: Im Darm entstehen bei eiweißreicher Nahrung vermehrt organische Säuren. Im normalen Körper werden diese Säuren verbrannt, liegt aber eine Stoffwechselschädigung vor im Sinne einer Insuffizienz der Oxydationsfähigkeit, so findet man im Urin erhöhte Säurewerte.

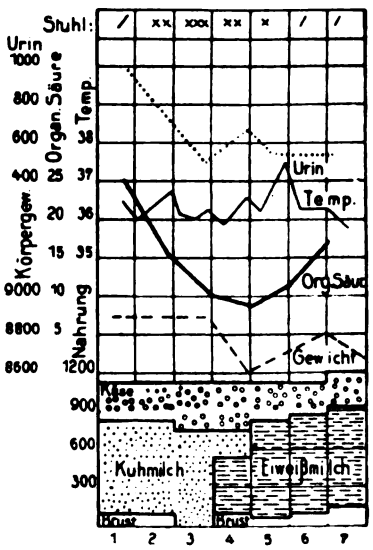


Fig. 5.
Infantilismus intestinalis.
/ = guter Stuhl. x = dünne Stühle.

Diese Vermutung scheint mir beinahe zur Gewißheit erhoben durch den Befund an einem Säugling, der nach einer Erythrodermia desquamativa (Leiner) in sehr dystrophischem Zustand bei uns in der Klinik gepflegt wurde. Wir wissen nach den neuesten Untersuchungen von Duzàr und Hensch über Leberfunktionsprüfungen im Säuglingsalter, daß diejenigen Säuglinge, welche diese Dermatitis durchgemacht haben, Zeichen von partieller Leberinsuffizienz

aufweisen. Ein solches Kind (vgl. Protokoll Nr. 31) wurde nach einer akuten Dyspepsie im Rekonvaleszentenstadium, bei guter Gewichtszunahme, von Eiweißmilch auf Halbmilch umgesetzt, nach Zuckeranreicherung der Eiweißmilch, ganz analog zum Ernährungsversuch (Eiweißmilchversuch, Protokoll Nr. 8). Es zeigt sich, daß die A. o. S. äußerst groß ist (36, 3 ccm). Nach Zuckeranreicherung der Eiweißmilch bleibt dieser Wert bestehen, im Gegensatz zum lebergesunden Kind (Protokoll Nr. 8), bei dem die A. o. S. absinkt. Sie steigt am 3. Tage nach Umsetzen auf Halbmilch, also N-ärmere Nahrung, auf 43,7 ccm, analog zum lebergesunden Kind, das auch Anstieg der A. o. S. zeigte.

Die Zuckeranreicherung bei Eiweißnahrung scheint also beim Lebergeschädigten keine Einwirkung auf die A. o. S. zu haben. Prinzipiell gleiches Verhalten aber weisen leberkranke und lebergesunde Kinder auf beim Umsetzen von Eiweißmilch auf Halbmilch. Die A. o. S. steigt in diesem Falle bei beiden, trotzdem der Gesamtstickstoff abfällt. Die Reaktion des Urins wird alkalisch, die Ammoniakwerte bleiben konstant, die Ausscheidung der Aminosäuren geht der A. o. S. parallel. Wie verlockend es auch ist, auf dieses eigentümlich verschiedene und doch wieder gleichartige Verhalten des Lebergeschädigten und des Lebergesunden eine Theorie aufzubauen, möchte ich doch nur das eine, was mir genügend klar erscheint, hervorheben. Das lebergeschädigte Kind scheidet unter gleichen Verhältnissen mehr organische Säuren aus als das gesunde. Der Leber muß also eine ganz prinzipielle Rolle im Haushalt der organischen Säuren zugewiesen werden.

Ob dabei die organischen Säuren im Darm entstehen — in vermehrtem Maße bei Eiweißnahrung — und durch die Leber nicht weiter abgebaut werden, oder ob die organischen Säuren erst im intermediären Stoffwechsel entstehen und von dort in die Leber gelangen, ist dabei unentschieden. Einerseits spricht das gleichmäßige Verhalten von Lebergesunden und Leberkranken, — was die erhöhte A. o. S. beim Umsetzen von eiweißreicher auf eiweißärmere Kost betrifft, — für den Darm als Bildungsstätte. Andererseits stammt sicher ein großer Teil der organischen Säuren aus dem intermediären Stoffwechsel. So scheint es wahrscheinlich, daß das eine Mal unter pathologischen Verhältnissen der Darm, das andere Mal der intermediäre Stoffwechsel die hauptsächliche Bildungsstätte für organische Säuren ist.

Eine weitere Konstitutionsanomalie, deren Analyse für den organischen Stoffwechsel durch ihre enge Verknüpfung mit dem Wasser-

haushalt besonders reizvolle Aufschlüsse versprach, ist die Hydrolabilitas. (Vgl. Protokoll Nr. 30.) Vielleicht darf man diese Teilbereitschaft — um den Ausdruck Finkelsteins zu gebrauchen — auffassen als Konstitutionsanomalie, bei der die physiologische Unstabilität des Wasserhaushaltes der jungen Säuglinge extrem ausgebildet bleibt. Denn es gehört gerade zum typischen Bilde, daß solche Kinder im Anschluß an leichte Infekte, infolge geringgradiger Überfütterung usw. bedeutende Gewichtsschwankungen erleiden, wie sie dem unbedeutenden Insult gar nicht entsprechen. Ein solches Kind untersuchte ich während einer Gewichtsschwankung im Anschluß an leichten Schnupfen ohne Fieber. Auch hier mag die graphische Darstellung den Überblick erleichtern:

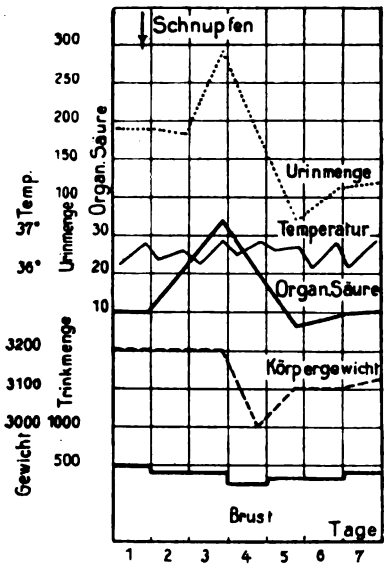


Fig. 6.
Hydrolabiler Säugling mit Schnupfen.

Schon 2 Tage vor dem Gewichtssturz steigt die A. o. S. an, der Wasserausscheidung zeitlich vorangehend. Nach dem Gewichtssturz sind die organischen Säurewerte etwas erniedrigt, allmählich steigen sie wieder bis zu Normalwerten an. Die aktuelle Reaktion des Urins verschiebt sich anfänglich nach dem sauern Bereich, in der Reparation nach dem neutralen Gebiet. Die Ammoniakausscheidung versechsfacht sich mit dem Ansteigen der Harnmenge, auch die P_2O_5-Ausscheidung steigt am 3. Tage etwa aufs Doppelte. Überblickt man das Ganze, so hat man den Eindruck, als ob unter dem Einfluß des Infektes eine primäre Stoffwechselstörung zustandekommt, die sich in erhöhter A. o. S. offenbart. Etwas später folgt die Ausschwemmung des Körperwassers, Entquellung, mit entsprechend vermehrten Salzen (P_2O_5), doch ohne viel Alkali (starke Ammoniakbildung, kleines p_H). Daß enge Zusammenhänge zwischen Quellungszustand der Gewebe einerseits, zwischen Salzgehalt und Gehalt an organischen Säuren andererseits bestehen, wissen wir aus den Untersuchungen M. Fischers über das Zustandekommen der Ödeme. Die Resultate dieses Versuches am hydrolabilen Kind scheinen auf Ähnliches hinzuweisen.

Eine letzte Krankheitsgruppe, welche sicher viele konstitutionelle Momente in sich schließt und von der immer wieder behauptet wird, sie hänge aufs engste mit dem Säuren-Basenhaushalt des Organismus zusammen, Rachitis und Tetanie, konnte ich in einigen eindeutigen Fällen untersuchen.

Zu den wichtigsten Befunden der neueren Untersuchungen über dieses Kapitel gehören die Resultate der Arbeiten von Freudenberg, György und Vollmer. Trotzdem verschiedene andere Autoren widersprechen (Tezner, Zehnter und Foncin usw.), kann an der Tatsache nicht gezweifelt werden, daß in vielen Fällen von Tetanie erniedrigte Titrationswerte (sog. „Gesamtphosphate") gefunden werden, während bei Rachitis in der Regel hohe oder normale Titrationswerte vorhanden sind. Aus diesen „Gesamtphosphaten" darf nicht auf die Menge der sauren Phosphate im Urin geschlossen werden, sondern diese Werte erteilen nur annähernd Auskunft über die vorhandenen Mengen schwacher Säuren, wobei nicht einmal klar wird, ob Mineralsäuren oder organische Säuren vorliegen (vgl. Abschnitt über „Titrationswerte des Urins").

Nehmen wir an, die von György gefundenen niedrigen resp. erhöhten „Säurewerte" hätten mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit über die gesamte Säureausscheidung etwas ausgesagt, so erhebt sich sofort die Frage, ob nicht Rachitis und Tetanie durch verschiedene A. o. S. gekennzeichnet sind. Tatsächlich fand ich auch bei Rachitis erhöhte Säureausfuhr, bei Spasmophilie hingegen normale oder etwas erniedrigte Werte. Die Schwierigkeit ist nur die, fieberhafte Zustände und Infekte auszuschließen, da sie sich oft mit Tetanie vergesellschaftet finden und sicher auch ein auslösendes Moment bilden. Solche Komplikationen sind vielleicht die Ursache aller Unstimmigkeiten und widerspruchsvollen Resultate über die Titrationsacidität im Urin (Tezner, Rohmer und Allimant usw.). Auch kann noch einige Tage nach dem Fieberabfall als Zeichen der infektiösen Stoffwechselstörung eine Änderung der A. o. S. vorhanden sein. Mein Material an Rachitikern und Spasmophilen ohne febrile Komplikationen war durch Ausschluß aller zweifelhaften Fälle etwas klein. Um den Einfluß der Ernährung auszuschalten, habe ich Untersuchungen bei N-armer und bei N-reicher Kost ausgeführt. Die N-arme Diät bestand aus einer Galaktina-Haferschleimabkochung deren N-Gehalt (nach Kjeldahl bestimmt) demjenigen der Frauenmilch durch passendes Verdünnen angenähert wurde. Die N-reiche Kost bestand aus Halbmilch resp. zwei Drittel Milch oder aus konzentriertem Galaktinaschleim.

Es fanden sich:

	Bei N-reicher Kost	Bei N-armer Kost
Bei 3 Rachitikern, florid, ohne Infekt, ohne Fieber, ohne latente Tetanie	stark erhöhte Werte	stark erhöhte Werte
Bei 3 Spasmophilen, ohne Fieber, mit etwas Rachitis	normale Werte	normale oder leicht erniedrigte Werte

Der Gedanke an eine primäre Stoffwechselstörung liegt bei diesen beiden Krankheiten besonders nahe. Sie scheint sich bei Rachitis in erhöhter A. o. S. zu äußern, während bei der Tetanie, trotzdem auch Rachitis vorhanden ist, keine erhöhte A. o. S. stattfindet. Verfolgen wir den Krankheitsverlauf der Tetanie längere Zeit, so gestalten sich die Verhältnisse komplizierter. Trotz Tetanie steigt die A. o. S., wie wir früher schon gesehen haben, im akuten fieberhaften Infekt. Sie steigt aber auch vor akuter Verschlimmerung der Spasmophilie an. (Vgl. Protokoll Nr. 38 und 39.) Vor Eintritt der Heilung vergrößert sich die A. o. S. wiederum. Beim Rachitiker findet sich im akuten Infekt eine noch stärker erhöhte A. o. S. Bekanntlich können nach solchen fieberhaften Zuständen oder während derselben beim Rachitiker plötzlich Stimmritzenkrämpfe auftreten (vgl. Protokoll Nr. 17), d. h. eine Tetanie manifest werden. Interessant ist deshalb auch die Beobachtung, die ich an Zwillingen machen konnte: Beide Zwillingsbrüder bekamen die übliche Frühgeburtenrachitis. Beim einen trat 5 Tage nach der Operation einer Hernie die manifeste Tetanie auf. Der nichtoperierte Bruder blieb Rachitiker, der operierte Rachitiker plus Tetaniker. Die Ernährung war gleich. Der Rachitiker schied viel Säure aus, der Tetaniker hatte normale Werte (vgl. Protokoll Nr. 32 und 33).

Eine erhöhte A. o. S. vor akuter Verschlimmerung ist einer Reihe von Krankheiten gemeinsam. Ich beobachtete ihr Auftreten beim Hydrolabilen vor dem Gewichtssturz, beim Rachitiker vor dem Ausbruch der Tetanie und beim Tetaniker vor einer akuten Verschlimmerung, außerdem vor der Heilung.

Meine Befunde, welche sich übrigens an größerem Material noch bestätigen müssen, scheinen Beziehungen zu den Theorien von Freudenberg und György zu haben. Es besteht jedoch ein prinzipieller Unterschied: Diese Autoren nehmen auf Grund ihrer Titrationsmethoden an, daß eine Störung des Phosphatstoffwechsels, also des Mineralstoffwechsels, vorliege. Im Prinzip teile ich ihre Auffassung, daß Rachitis mit Acidose, Tetanie mit Alkalose einher-

geht. Jedoch scheint es sich nach meinen Resultaten mehr um eine Acidose auf organischer Grundlage zu handeln.

Weitere Untersuchungen müssen ergeben, ob die organische Acidose Beziehungen zum Kalkstoffwechsel aufweist, und, wieso es bei der Tetanie zu den eigentümlich erniedrigten Serumkalkwerten kommt.

Zusammenfassung.

1. Die Ausscheidung organischer Säuren (A. o. S.) im Urin, verfolgt mit der Methode von Van Slyke und Palmer, zeigt sehr konstante Werte. Der wachsende Organismus weist im ganzen etwas höhere Ausscheidung auf als der Erwachsene. Frühgeburten und junge Säuglinge scheiden pro Kilogramm Körpergewicht in 24 Stunden durchschnittlich 10,1 ccm 0,1 n-Säure aus (unkorrigiert), gut gedeihende Flaschenkinder, ältere Brustkinder, Kinder des Spiel- und Schulalters scheiden etwa 12,5 ccm aus, der Erwachsene 8,2 ccm (Van Slyke und Palmer).

2. Junge Säuglinge, welche beinahe im Eiweißminimum gedeihen, weisen bei überreichem N-Angebot der Nahrung erhöhte A. o. S. auf. Bei älteren Säuglingen hat weder besonders eiweißarme Kost (Frauenmilch, Schleim - Kohlehydratgemische) noch besonders N-reiche Nahrung (Eiweißmilch) bedeutenderen Einfluß auf die Größe der A. o. S. Überreiches Fettangebot (20proz. Rahmzulage zu Frauenmilch) erniedrigt die Werte der A. o. S., ebenso Kohlehydratzusatz zu eiweißreicher Nahrung. 24stündiges Fasten erniedrigt die Werte beim jungen Brustkind um ein Drittel, während im Hungerzustand starke Erhöhung der A. o. S. eintritt.

3. Von per os verabreichten organischen Säuren wird ein für jede Säure verschiedener Anteil verbrannt. Z. B. wird, selbst bei Verabreichung großer Mengen, Citronensäure zu 95% verbrannt, während Milchsäure, als Buttermilch verfüttert, eine bedeutend stärkere Erhöhung der A. o. S. verursacht als Citronensäure.

4. Salze der organischen Säuren, per os verabreicht, machen den Urin alkalisch, ebenso freie organische Säuren, indem sie dem Körper Alkali entziehen.

5. Zur Phosphat- und Ammoniakausscheidung bestehen nur lose Beziehungen. Im allgemeinen folgt zwar die A. o. S. der Gesamtstickstoff- und Aminosäurenausscheidung im Urin, jedoch ist die N-Ausscheidung kein Maß für die A. o. S. Auch sprechen unsere Resultate nicht für gleichen Ursprung oder genetischen Zusammenhang von Aminosäuren und organischen Säuren.

6. Die „Gesamtphosphattitration" gibt nur schätzungsweise Auskunft über die Menge der ausgeschiedenen Säuren, gar keinen Aufschluß darüber, ob organische oder mineralische Säuren vorliegen.

7. Es fanden sich enge Zusammenhänge zwischen Mineralstoffwechsel und Stoffwechsel der organischen Säuren. Calciumchloridfütterung bedingt erhöhte A. o. S. Verabreichung von Citrat löst Phosphatausschwemmung aus.

8. Unter pathologischen Bedingungen verändert sich die A. o. S.: Sie ist erhöht: im Hunger, bei akutem, artefiziellem oder infektiösem Fieber, bei Pyelitis, beim hydrolabilen Kind vor dem Gewichtssturz, beim Infantilismus intestinalis, beim lebergeschädigten Kind, bei Rachitis, bei Tetanie vor akuten Verschlimmerungen und vor der Heilung.

Sie ist erniedrigt: in der Teepause, beim Hydrolabilen in der Reparation, in der Reparation einer Hungeracidose, bei Durchfällen, bei Verbrennungen solange die Hautwunden fließen, beim manifesten Tetaniker.

Sie ist unverändert: beim Ekzem, bei chronisch fieberhaften Zuständen und, trotz erhöhter Muskeltätigkeit, beim Tetanus rheumaticus.

9. Der Leber scheint eine wichtige Rolle im Haushalt der organischen Säuren zuzukommen.

10. Unter normalen Verhältnissen entstammt der größte Teil der im Urin erscheinenden organischen Säuren dem intermediären Stoffwechsel, wohl zur Hauptsache dem Eiweißstoffwechsel. Unter besonderen pathologischen Bedingungen scheint auch der exogene Anteil überwiegen zu können.

B. Spezieller Teil.

Methodik.

Der Tagesurin wurde in Flaschen gesammelt, welche den Säuglingen mittels eines in unserer Klinik üblichen Handgriffes so angebunden waren, daß keine Urinverluste entstehen konnten. In die Flaschen waren einige Thymolkrystalle gebracht worden. Die Tagesmenge wurde durch häufiges Entleeren der Einzelportionen gesammelt, in der Kälte aufbewahrt und in jedem Falle sofort verarbeitet, so daß keine Zersetzung stattfinden konnte.

Der Gesamtstickstoff wurde nach Kjeldahl in 1—2 ccm Urin bestimmt.

Für Harnammoniak- und Aminosäurenbestimmung verwandte ich die Methode von Frey und Gigon:

50 ccm Harn werden mit Bariumhydroxyd und Alkohol versetzt. Man treibt das Ammoniak aus durch 2—3stündiges Durchleiten von in Säure gewaschener Luft und fängt es in 0,1-n-Säure auf, titriert, rechnet den erhaltenen Wert auf die Tagesmenge um und drückt ihn als Milligramme Ammoniakstickstoff pro Kilogramm Körpergewicht aus.

Der alkalische Urin wird jetzt filtriert, auf 250 ccm aufgefüllt, davon 100 ccm gegen Rosolsäure mit 0,2-n-HCl neutralisiert. Die so gefundene Menge 0,2-n-HCl wird zu anderen 100 ccm Filtrat zugegeben. Darauf versetzt man mit 10 ccm frisch neutralisierter, 40proz. Formollösung und titriert die frei gewordene Säure mit 0,1-n-NaOH gegen Phenolphthalein. Die (für 20 ccm Urin) verbrauchte Natronlauge wird auf Stickstoff umgerechnet, und die Tagesmenge wie beim Ammoniak als Milligramme Aminosäuren-N pro Kilogramm Körpergewicht ausgedrückt.

P_2O_5 wurde durch Titration mit Uranylacetat gegen Cochenille bestimmt (vgl. Hoppe-Seyler-Thierfelder). Auch diese Resultate wurden als Milligramm pro Kilogramm Körpergewicht für 24 Stunden ausgedrückt.

Die Messung der aktuellen Reaktion des Harns wurde mit Hilfe der Dauerindicatoren der Nitrophenolreihe nach Michaelis im Walpoleschen Komparator ausgeführt.

Die käuflichen Dauerindicatoren wurden mit selbstbereiteten Pufferlösungen nach Sörensen verglichen und völlige Übereinstimmung gefunden.

Kreatin- und Kreatininbestimmung wurde nach Folin mit Hilfe des amerikanischen Colorimeters von Bausch and Lomb ausgeführt. Die vier Urintitrationen wurden folgendermaßen ausgeführt:

Je 10 ccm Urin wurden mit 0,1 n-NaOH gegen Phenolphthalein resp. gegen Rosolsäure, mit 0,1 n-HCl gegen Methylorange resp. Metanilgelb titriert. Zur Erleichterung der Titration dienten 4 Pufferlösungen nach Sörensen, deren p_H 8,0; 7,4; 4,4 und 2,6 betrug. Die erhaltenen Werte wurden auf die Tagesmenge umgerechnet und in den Protokollen als 0,1 n-Säure resp. Lauge pro Tag verzeichnet. MO + PH-Wert sind mit den sog. „Gesamtphosphaten" von György identisch, die RS-Werte mit dem Säureüberschuß von Brock.

Die Titration der organischen Säuren im Urin erfolgte genau nach den Angaben von Van Slyke und Palmer:

In 100 ccm Urin werden die Phosphate und Carbonate durch Schütteln mit feingepulvertem Calciumhydroxyd entfernt. Im alkalischen Filtrat finden sich jetzt alle anderen schwachen Säuren als Salze. Je 25 ccm Filtrat werden zur Titration benutzt. Zuerst wird diese abgemessene Portion mit 0,2 n-HCl gegen Phenolphthalein neutralisiert, wobei immer 0,5 ccm 1 proz. Phenolphthaleinlösung zugegeben wird. Beim Phenolphthaleinumschlag ist $p_H = 8{,}0$. Jetzt gibt man 5,0 ccm 0,02 proz. Lösung des Indicators Tropäolin oo unter Schütteln

zu. Darauf titriert man mit 0,2 n-HCl weiter bis zur Farbgleichheit mit einem Vergleichsrohr, dessen $p_H = 2{,}7$ beträgt. Die Bestimmung wird am besten in einem Komparator vorgenommen, um die Eigenfarbe des Urins auszuschalten.

Korrekturen: Von dem so ermittelten Äquivalentwert der schwachen Säuren und Basen in 25 ccm Urinfiltrat ist 0,7 ccm 0,2 n-HCl als Korrektur für den Blindversuch abzuziehen. Der so korrigierte Wert wird auf 0,1 n-Säure und auf die Tagesmenge umgerechnet und angegeben als Kubikzentimeter 0,1 n-Säure pro Kilogramm Körpergewicht.

Zur Frage der Korrekturen ist noch folgendes zu bemerken: In Betracht kommen hauptsächlich Ammoniak, Aminosäuren, Kreatin und Kreatinin.

Auf die Kreatin- und Kreatininkorrektur habe ich verzichtet, da die Ausscheidung beim Säugling sehr gering ist und außerdem von der Muskeltätigkeit abhängt, einem Moment, das bei unseren Versuchen an ruhigliegenden Kindern einen relativ konstanten Fehler wahrscheinlich macht.

Für Ammoniak soll man nach Van Slyke und Palmer keine Korrektur anbringen, da der Umstand, daß man die organischen Säuren als Ammoniumsalze titriert, die Resultate der Titration den theoretisch richtigen Werten näher bringt, trotzdem etwa 4—6% des Ammoniaks durch die Titration miterfaßt wird.

Da die Aminosäuren bei der Formoltitration als Gesamtheit erfaßt werden, läßt sich ihr Korrekturwert für den Basenanteil (nach van Slyke und Palmer ca. 33—44%) nicht genau berechnen. Außerdem ist dieser Wert so gering, daß auch Van Slyke und Palmer ihn meist vernachlässigen. Da er bei jungen Säuglingen je nach dem Alter schwankt, haben wir die Aminosäurenfraktion immer mitbestimmt.

Meine Zahlen für organische Säureausscheidung lassen sich demnach nicht ohne weiteres mit denen von Brock vergleichen, da dieser Autor seine Zahlen stark korrigiert (6% des Ammoniaks, 40% der Aminosäuren, 60% des Kreatins und 100% des Kreatininwertes in 0,1 Mol berechnet); wohl aber können wir die Zahlen meiner Arbeit gut mit denen der Originalarbeit von Van Slyke und Palmer vergleichen, da auch sie meist unkorrigierte Bruttowerte angeben.

In einigen Fällen wurde die Größe p_K nach den Angaben von Brock bestimmt:

10 ccm des phosphatfreien Urinfiltrates werden gegen Phenolphthalein neutralisiert mit 0,2 n-HCl. Hierauf wird die halbe Menge 0,2 n-HCl hinzugefügt, welche nach dem Resultat der vorherigen OS-Titration nötig wäre, um für 10 ccm das $p_H = 2{,}7$ zu erreichen. Darauf bestimmt man das p_H dieser

Lösung. In diesem Moment ist nämlich ungefähr gleichviel Salz wie freie Säure vorhanden, es sind also die Bedingungen erfüllt, daß in der Gleichung

$$H = \frac{SH}{BH} \cdot k$$

SH = BH ist. Mit anderen Worten: Der so gefundene Wert p_H ist gleich dem negativen Logarithmus der resultierenden Dissoziationskonstanten eines Gemisches aller schwachen Säuren und Basen des Urins.

Literaturverzeichnis.

Aron u. Franz, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 12, S. 645.
Baer, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 55, S. 89; Bd. 56, S. 92; Bd. 59, S. 321.
Bahrdt, Edelstein, Langstein u. Welde, Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 1, S. 139.
Beumer u. Soecknick, Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 37, S. 237.
Blum, Münch. med. Wochenschr. 1910, S. 683 u. 1796.
Blum u. Woringer, Bull. de la soc. de chim. biol. Bd. 2, S. 88.
Brock, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 101, S. 51.
Derselbe, Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 39, S. 44.
Czerny u. Keller, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 44, S. 14; Bd. 45, S. 265.
Dieselben, Des Kindes Ernährung. Leipzig 1925.
Dakin, Hofmeisters Beitr. Bd. 11, S. 404.
Derselbe, Journ. of biol. chem. Bd. 4, S. 77, 97, 221, 233.
Duzar u. Hensch, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 29, S. 150.
Edelstein u. Langstein, Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 20, S. 112.
Edelstein u. Csonka, Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 3, S. 313.
Embden: Hofmeisters Beitr. Bd. 8, S. 121, 129; Bd. 11, S. 323.
Finkelstein, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. Berlin, Springer 1924.
Fischer, M., Das Ödem. Dresden: Steinkopf 1910.
Frey u. Gigon, Biochem. Zeitschr. Bd. 22, S. 309.
Folin, Journ. of biol. Chem. Bd. 17.
Derselbe, Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 41.
Freund, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 1, S. 230.
Friedmann, Hofmeisters Beitr. Bd. 11, S. 151ff.
Goiffon, Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 87, S. 1009; Bd. 88, S. 1333.
Derselbe, Arch. des maladies de l'appar. dig. et de la nutrit. Bd. 13, S. 9.
Ginsberg, Hofmeisters Beitr. Bd. 10, S. 401.
Goebel, Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 34, S. 94.
Guggenheim, Die biogenen Amine. Berlin: Springer 1925.
Guggenheim u. Hottinger, Die biogenen Amine im Harn. Abderhaldens Handb. d. biol. Arbeitsmethoden.
György, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 99, S. 104, 109.
Hammarsten, Lehrbuch der physiol. Chemie. Bergmann 1922.
Henderson u. Palmer, Journ. of biol. chem. Bd. 13, S. 393; Bd. 14, S. 81; Bd. 17, S. 305.
Hofmeister, vgl. Pohl, Spiro.
Hollo, Biochem. Zeitschr. Bd. 113, S. 246.

Hoppe-Seyler-Thierfelder, Handbuch der physiol. und pathol.-chem. Analyse. 1924.
Klotz, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 70, S. 1.
Keller, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 44, S. 25.
Knoop, Hofmeisters Beitr. Bd. 6, S. 150.
Derselbe, Klin. Wochenschr. 1925, S. 433.
Krehl, Pathologische Physiologie. Vogel 1918.
Lieblein, Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. 20, S. 52.
Magnus-Alsleben, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 68, H. 3 u. 6.
Magnus-Levy, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 42, S. 188.
Mc Clure u. Sauer, Americ. journ. of physiol. Bd. 62, S. 140.
Michaelis, Dtsch. med. Wochenschr. 1921, S. 465, 475.
Noeggerath, Pfaundler u. Schloßmann, Handbuch der Kinderheilk. Bd. 4.
Orgler, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 67.
Pfaundler, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 54, S. 247.
Pohl, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 31, S. 281; Bd. 37, S. 413.
Porges u. Lipschütz, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 97 u. 98.
Rohmer u. Allimant, Arch. de méd. des enfants Bd. 27, S. 21.
Rubner u. Heubner, Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie Bd. 1, S. 1.
Simon, Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 2, S. 1.
Soldin, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 65, S. 292.
Spiro, Hofmeisters Beitr. Bd. 10, S. 277; Bd. 11, S. 144.
Derselbe, Helvet. chim. acta 1921, S. 459.
Derselbe, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 25, S. 609.
Stähelin, A., Schweiz. med. Wochenschr. 1922, Nr. 51/52.
Stähelin, R., Arch. f. Hyg. Bd. 49, S. 77.
Staub, Jahrb. d. schweiz. naturforsch. Ges. 1922.
Tezner, Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 29, S. 207.
Van den Bergh, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 45, S. 265.
Van Slyke u. Palmer, Journ. of biol. chem. Bd. 41, S. 567.
Vollmer, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 99, S. 133.
Ylppö, Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 14, S. 268; Bd. 20, S. 212.
Zehnter u. Foncin, Arch. de méd. des enfants Bd. 27, S. 11.

Protokolle.

(Der Kürze halber werden nur die wichtigsten aus den Versuchsprotokollen reproduziert.)

Protokolle 1—4.

Nummer	Namen	Alter	Urinmenge	Gewicht	p_H	mg P_2O_5 prokg	NH_3 mg N prokg	Aminosäuren mg N prokg	Organische Säuren p_K	Organische Säuren Total n/10 ccm	Organische Säuren OS prokg	Gesamtstickstoff g N	N pro 100 Körp. N	ccm n/10 Säure MG	ccm n/10 Säure MO	ccm n/10 Lauge RS	ccm n/10 Lauge Ph	Bemerkungen
											Frühgeburten.							
1	Day.	1 Woche	80	1950	6,2	22,6	7,1	35,8	3,7	14,4	*7,3*	0,168	0,29	22,0	10,0	2,2	5,0	Brust. Ict. neonatorum
2	Greth.	3 Wochen	150	2600	6,4	19,2	7,6	8,1	4,1	30,0	*11,5*	0,420	0,53	50,0	25,0	2,5	10,0	„ „ „
3	De.	5 „	150	2400	7,2	8,4	10,0	4,1	3,4	24,0	*10,0*	0,224	0,31	42,0	22,0	4,0	8,0	„
4	Ka.	6 „	120	2650	6,7	33,5	2,0	13,2	4,1	26,0	*9,7*	0,350	0,42	62,5	32,5	7,5	10,0	„
5	Mü.	8 „	175	3080	6,3	25,0	3,6	11,9	4,1	28,0	*9,1*	0,140	0,15	70,0	20,0	10,0	17,5	„
6	Rei.	9 „	160	2400	5,8	26,0	3,5	18,2	3,5	30,0	*12,6*	0,145	0,18	42,0	15,0	10,0	17,0	„ Beginn. Rachit.
											Ältere Brustkinder.							
7	Feisth	3½ Mon.	180	2500	6,8	89,0	2,3	26,6	3,7	20,0	*8,0*	0,140	0,186	40,5	22,0	3,0	6,0	Brust. Atrophie
8	Schm.	2 „	165	3200	6,9	85,6	10,2	18,8	3,8	36,0	*11,3*	0,504	0,51	57,0	39,0	9,0	15,0	„ Hydrolabil.
9	Amm.	3 „	470	4400	6,7	59,8	—	—	—	60,1	*13,6*	—	—	94,0	37,6	12,0	18,8	„ Gesund
10	Tsch.	5 „	500	5000	6,8	20,0	4,8	—	—	73,4	*14,6*	—	—	—	—	—	—	„ „
11	Co.	2 „	180	4000	6,2	18,0	6,8	—	—	44,6	*11,2*	—	—	—	—	—	—	Allait. mixte
											Flaschenkinder.							
12	Feisth	4 Mon.	220	2900	7,5	45,5	15,5	30,8	4,3	49,3	*16,8*	0,57	0,65	118,8	81,4	—	11,5	½ Milch. (Rekonval. nach Atrophie
13	Hug.	5 „	200	3500	6,5	77,2	9,8	—	—	40,0	*11,4*	—	—	—	—	—	—	Gesund
14	Ranft.	3 „	240	3100	6,1	80,0	7,0	—	—	46,1	*14,8*	—	—	—	—	—	—	„ (Frühgeb. Spur Rachitis)
15	Mar.	6 „	400	6700	6,3	12,0	9,2	—	—	83,8	*12,5*	—	—	—	—	—	—	Gesund
16	Mar.	6 „	380	6720	6,4	15,3	9,5	—	—	91,2	*13,6*	—	—	—	—	—	—	„
											Ältere Kinder und Erwachsener.							
17	Hei.	10j.	850	24,0 kg	7,0	57,0	4,8	13,0	4,5	242,4	*10,1*	4,40	6,1	570,0	340,0	119,0	161,5	Gemischte Kost
18	Se.	10j.	900	27,2 „	6,7	70,0	1,7	9,6	4,0	362,0	*13,3*	15,7	19,3	1008,0	666,0	135,0	432,0	„ Kost. N-reich
19	Dr. C. R. nach Brock		1345	70,0 „	6,55	30,0	8,6	36	4,5	—	*6,4* (korr.)	14,09	6,6	—	—	—	—	Gemischte Kost
20	Erwachs. nach van Slyke und Palmer		—	—	—	—	—	—	—	—	*8,2* (unk.)	—	—	—	—	—	—	—

Name	Alter	Urinmenge	Gewicht	pH	P_2O_5 mg pro kg	NH_3N mg pro kg	Aminosäuren mg N pro kg	Organ. Säuren pK	Organ. Säuren Total ccm o,1 n	Organ. Säuren pro kg	Gesamtstickstoff g N	N pro 100 Körper N	MG 2,7	MO 4,4	RS 7,4	Ph 8,0	Bemerkungen
Organische Säureausscheidung und Ernährung.																	
Entwöhnung.																	
Feisth	3½ Mon.	180	2500	6,8	89,0	2,3	26,6	*3,7*	*20,0*	*8,0*	0,140	0,18	47,5	35,0	5,0	7,5	Brust
		200	2520	7,3	32,0	13,6	15,0	*3,8*	*17,6*	*7,0*	0,308	0,41	60,0	32,0	—	8,0	Brust + ½ Milch
		200	2580	6,7	75,0	17,0	12,8	*3,6*	*22,0*	*8,5*	0,364	0,47	87,5	27,5	12,5	17,5	½ Milch
	Nach 14 Tagen	220	2900	7,5	30,0	16,5	30,8	*4,3*	*49,3*	*16,8*	0,570	0,65	118,8	81,4	—	11,5	½ Milch
Buttermilchfütterung.																	
Kaufmann	2 Mon.	120	2650	6,7	70,2	1,9	13,2	*4,1*	*26,0*	*9,7*	0,350	0,42	62,0	32,5	7,5	10,0	Brust
		130	2660	5,9	61,0	9,1	11,0	*3,7*	*42,0*	*15,5*	0,315	0,39	50,0	32,5	20,0	37,5	Brust + Buttermilch
		125	2700	7,7	55,5	18,3	36,1	*4,6*	*78,0*	*28,8*	0,595	0,73	300,0	195,0	—	15,0	Buttermilch
Fettzulage.																	
Müller, W.	9 Woch.	(175	3080)	6,8	25,0	3,6	11,9	*4,1*	*28,0*	*9,1*	0,140	0,15	70,0	20,0	10,0	17,5	Brust
		vgl. Werte der Frühgeb. Müller															
		175	3300	5,6	8,0	5,3	10,6	*3,4*	*21,0*	*6,5*	0,315	0,32	37,5	15,0	15,0	22,5	Brust + 20% Fettzul.
		170	3350	6,4	3,8	4,1	3,1	*4,0*	*18,0*	*5,5*	0,175	0,18	75,0	25,0	5,0	12,5	Brust + 20% Fettzul.
Eiweißmilch.																	
Petersen, sek. Dyspepsie	3 Mon.	220	4250	6,4	34,5	27,0	31,9	*4,2*	*61,6*	*14,5*	1,87	1,47	101,2	59,4	11,0	55,0	Eiweißmilch
		200	4280	6,0	60,6	28,0	28,1	*4,3*	*48,0*	*11,2*	2,01	1,57	78,0	28,0	36,0	56,0	Eiweißmilch + Nutromalt
		320	4300	7,0	13,8	20,5	37,5	*3,6*	*71,7*	*16,7*	1,29	1,01	153,2	66,6	6,4	28,8	½ Milch

Protokolle 9, 11, 12.

Verfütterung von Ammoniumcitrat (5 g).

Tschopp, 6 Mon., 5000 g	p_H	Urin	NH_3 Total		Harnstoff N		Organ. Säuren $^n/_{10}$ Total		P_2O_5 mg	
	6,8	450	145,3	Diff. = 198,9 — 203 mg N als NH_3	1,62 g	Diff. = 0,5—0,6 g	*73,0*	Diff. = 17,0 ccm — 27,0 $^n/_{10}$ S.	90,0	Diff. 120 mg
	7,3	500	348,5		2,08 g		*100,0*		210,0	
	6,7	550	149,6 mg N		1,40 g		*83,0*		120,0	

Verfüttert: 5 g
davon Stickstoffgehalt = 0,80 g
als 0,1 n-Lösung = 570 ccm

Harnstoff N-Diff. = 0,5 —0,6 g N
NH_3 N-Diff. = 0,19—0,20 „ „
Total 0,7 —0,8 g N

Von d. verfütterten organ. Säure wird ausgeschieden 3—5%.
Verbrannt s. also 95—97%

Phosphatausscheidung verdoppelt sich

Einfluß der Teepause auf die Ausscheidung organischer Säuren.

		Harnmenge	p_H	pro kg organ. Säuren	mg P_2O_5 pro kg	NH_2N in g pro kg	Gesamt-N	N pro 100 Körper N	mg Aminosäuren N pro kg	Titrationswerte MG	MO	RS	Ph
S., 2 Mon.	Brust	180	6,2	*10,3*	54,5	5,0	—	—	—	36,0	21,6	18,0	21,6
3200 g	24 St. Teepause	460	6,8	*7,1*	215,5	4,0	0,193	0,214	24,6	64,4	18,2	7,8	14,3
	Brust	165	6,9	*11,3*	90,0	10,6	0,504	0,525	22,9	57,0	39,0	9,0	15,0
3250 g	Brust	175	6,6	*10,0*	40,6	10,5	0,504	0,517	18,8	50,0	46,0	12,0	22,0

Organ. Säureausscheidung und übrige Harnbestandteile.

	Menge	p_H	Organ. Säuren	mg P_2O_5 pro kg	MG	MO	RS	Ph	(MO + Ph) Sog. „Gesamtphosphate"	(Ph + Mo) „Phosphattitration" in prozentualen Verhältnissen
A m., Brustkind, 4400 g, gesund, 3 Mon.	470	6,7	*13,6*	59,8	94,0	37,6	14,1	18,8	56,4	66,6% des Gesamtwertes 33,3%
	470	6,4	*14,5*	65,7	141,0	55,4	14,8	55,4	110,8	50,0% „ „ 50,0%
	420	6,5	*11,5*	62,0	92,0	46,2	10,5	29,4	75,6	62,2% „ „ 37,8%

Prot. 10. Einfluß der Calciumchloridfütterung auf die Ausscheidung organischer Säuren.

	Menge	p_H	Organ. Säuren Total	Organ. Säuren pro kg	Ca im Urin g	P_2O_5 g	mg in 100 Serum Ca im Blut
Franz, 20 kg, 6j.	720	6,5	*161,1*	*8,06*	0,208	14,2	11,4 morgens
Perthès-Calvé-	870	6,8	*182,1*	*9,15*	0,255	14,7	11,5 morgens
Leggsche Krankh.,	840	6,3	*221,1*	*11,55*	0,318	13,0	11,0 morgens
afebril in Extension.							11,6 abends
Gemischte Kost.	5 g $CaCl_2$ per os						
	765	5,4	*307,1*	*15,36*	0,529	16,1	12,3 morgens
							17,5 abends
	1030	5,4	*364,2*	*18,21*	0,602	25,4	21,2 abends
	970	6,0	*298,8*	*14,94*	0,426	15,5	12,3 morgens
							13,5 abends

Prot. 13.
Einfluß der Muskelarbeit auf die organische Säureausscheidung.

	Menge	O. S. pro kg	P_2O_5 pro kg
Schmutz, 7j., 31,2 kg.	1500	*12,0*	—
Tetanus rheumaticus „Pseudo-	700	*12,8*	76,0
tetanus"? afebril.	1200	*14,8*	75,0
Krampfstadium Chvostek +	1150	*15,2*	82,0
	920	*10,7*	76,3

Prot. 14.

	Temperatur	Menge	Organische Säuren	P_2O_5 mg/kg	NH_3N mg/kg
Colombo, 2 Mon. 4000 g,	38,2	150	30,0	131	—
Allait. mixte. Gesundes	37,0	120	21,8	78	—
Kind. Hernienoperation	37,4	180	11,2	18	7,0
	37,2	—	—	—	—
	36,8	140	6,4	21	6,5
	36,9	120	4,0	25	5,0

Prot. 15.

	Temperatur	Menge	Organische Säuren	P_2O_5
Martello, 6 Mon. 6700 g.	36,6	400	*12,5*	120
Flaschenkind, gesund	36,8	380	*13,6*	118
	37,2	300	*16,7*	105
		Hernienoperation.		
	38,4	255	*18,6*	103
	38,2	230	*25,6*	158
	37,6	225	*10,3*	85
	37,2	500	*12,1*	120
	37,0	420	*12,1*	142
	37,2	490	*13,5*	145
	36,8	390	*14,4*	95
	36,8	375	*9,09*	85
	37,0	390	*10,8*	92

Prot. 16, 17. Organische Säureausscheidung im Fieber.

	Temperatur	Menge	Organ. Säuren	P_2O_5 mg/kg
Dörig, Dystrophie mit febriler Grippe. 8 Mon. 4600 g. $^1/_2$ Milch + gemischte Kost	38,5	540	*27,1*	146,3
	38,2	580	*25,1*	189,1
Borghi, Floride Rachitis, febrile Grippe, Bronchiolitis. Chvostek negativ. 7000 g. $^1/_2$ Milch + gemischte Kost	38,5	520	*26,0*	117,1
	37,8	610	*25,7*	120,5
Derselbe, Floride Rachitis, Spasmophilie, febrile Grippe, rezidivierend. 7800 g. Nach Auftreten des Chvosteks	37,8	675	*17,3*	74,0

Prot. 18. Hochfieberhafte Grippe. Rachitis. Spasmophilie (latent).

	Temperatur	Menge	Organische Säuren	P_2O_5
Gloor, 11 Mon. 8200 g. Gemischte Kost	38,5	500	*20,9*	91,4
	38,9	340	*20,1*	90,2
	40,2	150	*28,1*	143,3

Prot. 19. Peritonitis nach perfor. Appendicitis.

	Temperatur	Menge	Organische Säuren	P_2O_5 mg/kg	NH_3N mg/kg
Valente. 4j. 14 kg. Schleim-Teediät	38,0	270	*15,3*	53,0	5,5
	39,5	240	*23,6*	120,5	2,1
	38,8	240	*21,6*	60,2	4,5
	40,1	170	*20,2*	31,1	3,5
	41,2 †	210	*25,6*	55,5	6,0

Prot. 20.

	1923				1924		
	Menge	Organ. Säuren	P_2O_5 mg/kg	NH_3N mg/kg		Harnmenge	Organ. Säuren
Hofmann, 12000 g. Coxitis tbc. subfebril Extension	400	*9,5*	54,1	5,2	13100 g Tbc. Abscess der linken Hüfte. Subfebril	400	*8,9*
	380	*10,4*	70,0	5,3		550	*11,6*
	410	*9,0*	62,5	4,8		650	*12,0*
	300	*9,9*	58,2	9,3		450	*9,8*
	490	*8,8*	50,1	2,3		660	*10,9*
	370	*9,2*	63,3	2,8		560	*9,8*

Prot. 21. Chron. synoviale Arthritis. Subfebril.

	Temperatur	Menge	Organische Säuren	P_2O_5
Bertsch, 7j. 26,7 kg	37,3	900	*13,7*	53,5
	37,5	940	*14,5*	55,0
	Injektion von 1 ccm Cibalbumin.			
	37,6	910	*16,4*	54,2
	37,8	700	*17,4*	28,0
	37,2	300	*11,3*	50,1
	Injektion von 3 ccm S-Emulsion.			
	40,5	520	*21,3*	75,1

Prot. 22, 23, 24, 25.

Organische Säureausscheidung im Fieber.

Verbrennung.

	Menge	OS	P_2O_5	NH_3	p_H
Jem., 6j., Febril	230	*7,8*	42,5	2,35	4,7
20 kg	275	*6,7*	55,0	2,13	4,9
Verbrennung	370	*12,2*	41,5	4,42	5,8
1. und 2. Grades	250	*8,08*	6,0	3,14	6,3
	250	*12,8*	6,5	2,48	6,3
	250	*7,6*	3,25	1,96	6,6
	280	*9,8*	4,20	3,57	6,6
	300	*8,5*	7,50	3,06	6,8
	260	*9,9*	2,5	3,40	6,8
Subfebril	320	*4,6*	8,6	2,50	6,9
,,	500	*7,2*	22,7	5,01	7,2
Afebril	520	*14,4*	27,8	4,42	7,0
,,	740	*10,8*	40,7	3,14	6,5
Ochs, 11 Mon. Febril	340	*11,2*	79,9	3,90	5,4
9200 g	310	*15,1*	62,0	6,29	6,0
Verbrennung	350	*7,0*	78,9	4,25	6,8
1. und 2. Grades	410	*9,6*	71,7	4,93	6,3
Subfebril	600	*9,1*	48,0	14,28	6,5
	500	*8,4*	25,0	11,90	6,9

Pyelitis.

	Menge	OS	P_2O_5	NH_3	p_H
Stöchlin, 16 Mon.,	500	*18,4*	100,0	—	6,0
10000 g. Pyelitis	410	*22,3*	82,0	45,9	6,8
		Therapie: Salol + $NaHCO_3$			
	750	*30,3*	45,0	68,0	7,5
	600	*20,6*	36,0	7,3	7,9
	650	*35,6*	58,5	12,9	7,4
Stopka, 6 Mon.,	800	*24,6*	154,0	15,3	6,0
6500 g. Pyelitis bei	600	*24,3*	150,0	18,5	6,8
diffuser Hirnsklerose	670	*18,9*	120,0	12,0	6,5
	800	*15,7*	143,2	12,5	6,4
	720	*18,6*	150,8	10,3	6,3
	650	*28,6*	148,5	17,0	6,4
	650	*22,8*	152,1	16,3	6,3

Prot. 27, 28, 29, 32, 33.

Ausscheidung organischer Säuren bei verschiedenen Konstitutionskrankheiten.

1. Exsudative Diathese.

	Urinmenge	p_H	Organische Säuren pro kg	P_2O_5 mg pro kg	NH_3 mg N pro kg
Vog., 6 Mon., 6500 g	660	6,2	*12,7*	152,3	8,6
Generalisiertes trokkenes Ekzem. Normaler Gewichtsanstieg. Afebril. Gemischte Kost	640	5,2	*13,1*	108,0	6,0
	650	5,3	*14,0*	160,5	10,3
	640	5,3	*13,3*	200,0	8,2
	600	5,3	*14,0*	190,2	9,1
	700	5,8	*13,7*	210,5	11,5
Hugin, 7 Mon.,	1200	7,3	*25,8*	143,3	12,2
6700 g, Nässendes generalisiertes Ekzem. Afebril. Landkartenzunge. Rachitis. Gewichtsstillstand. Gemischte Kost	930	7,2	*22,8*	132,0	12,0
	1100	7,2	*24,9*	151,0	10,2
	800	7,3	*24,8*	144,2	12,0
	1000	7,1	*21,5*	130,0	13,5
	980	7,0	*21,1*	125,0	18,5
	1000	7,2	*21,6*	132,0	20,0
	950	7,2	*21,6*	135,7	15,9

2. Infantilismus intestinalis.

		Urinmenge	p_H	Organ. Säuren pro kg	P_2O_5 mg pro kg	NH_3 mg N pro kg	Körpergewicht g
Egli, 2 j. 9000 g	Kuhmilch + Brust + Käse	1000	5,6	*18,6*	85,0	12,2	8859
	„ „ „	650	6,2	*10,9*	75,1	5,2	8850
	„ Durchfälle ☒	510	5,6	*4,9*	41,2	8,1	8850
	„ „ ☒	670	5,8	*4,7*	45,0	6,0	8600
	Eiweißmilch „ ☒	400	6,9	*6,0*	40,0	4,0	8650
	„	390	5,7	*11,4*	85,3	14,2	8800

5. Rachitis.

	Gewicht	Urinmenge	P_2O_5	Organische Säuren
Harrisberger, Bruno, (Zwill.), 4 Mon. Geburtsgew. 2300 g. Rachitis, $^1/_2$ Milch, gutes Gedeihen.	3400	320	164,8	*17,9*
		320	122,4	*17,9*
		375	90,0	*19,0*
Harrisberger, Leo, (Zwilling), 4 Mon. Geburtsgew. 2200 g. Rachitis. $^1/_2$ Milch, Spasmophilie, aufgetreten 5 Tage nach Operation einer Nabelhernie.	3900	400	180,0	*15,1*
		160	41,0	*8,5*
	Durchschn.	280	110,5	*11,8*

Prot. 26, 30, 31. Operation eines Kindes mit Pylorusstenose: Hungeracidose und Reparation.

	Gewicht g	Urinmenge ccm	p_H	Organ. Säuren 0,1 n pro kg	P_2O_5 mg pro kg	NH_3 mg pro kg	Gesamt-Stickstoff N g	N pro 100 Körper N	Titrationswerte MG	MO	RS	Ph	Bemerkungen
[illegible] Mon.	2300	35,0	5,7	*19,5*	96,0	11,0	—	—	56,0	16,0	20,0	34,3	5% Chamermilch
	2200	40,0	5,6	*18,2*	50,0	17,8	0,672	1,020	48,0	14,0	14,0	18,0	,,
Operation													
Temp. 40,0°	2300	18,0	6,1	*5,8*	52,1	10,3	0,168	0,243	30,0	8,0	4,0	10,0	Brust
afebril	2400	38,0	5,6	*10,6*	165,5	18,1	0,728	1,010	52,0	20,0	14,0	36,0	,,
,,	2450	110	7,5	*10,0*	93,5	18,1	0,336	0,466	46,0	20,0	0	14,0	,,
,,	2470	150	7,3	*13,7*	24,0	15,0	—	—	36,0	16,5	0	5,2	,,
,,	2500	150	6,8	*8,2*	63,0	27,3	0,252	0,340	40,5	22,5	3,0	6,0	,,

Ausscheidung organischer Säuren bei verschiedenen Konstitutionskrankheiten.

3. Hydrolabilitas.

Sch., 2 Mon. Brust	3200	180	6,2	*10,3*	50,5	5,0	—	—	36,0	21,0	18,0	21,6	Leichter Schnupfen ohne Temperaturen
	3200	170	6,1	*21,6*	53,0	9,3	—	—	45,9	28,9	17,0	28,9	Afebril
	3200	280	6,0	*34,3*	98,6	36,2	—	—	117,6	42,0	62,0	75,6	,,
	3000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Gewichtssturz um 200 g
	3100	48	6,4	*7,7*	54,0	4,8	0,224	0,240	30,0	10,0	6,0	14,0	Trinkt schlechter
	3100	120	6,6	*9,3*	53,2	6,2	0,201	0,215	30,0	17,5	10,3	12,7	Afebril
	3120	130	6,7	*9,4*	55,3	3,4	0,193	0,214	50,7	18,2	7,8	14,3	,,

4. Konstitutionelle Leberinsuffizienz.

Leberschädigung bei Rekonvaleszenz nach Leinerscher Erythrodermia desquamativa.

	Harnmenge ccm	Gewicht g	p_H	P_2O_5 mg pro kg	NH_3 Stickst. mg pro kg	Aminosäure N pro kg	Organische Säuren p_K	Organische Säuren Total	Organische Säuren pro kg	Ges.-Stickstoff g	N pro 100 Körp. N	Titrationswerte MG	MO	RS	Ph	Bemerkungen
Haller,	425	4100	6,5	45,6	26,4	55,1	*4,3*	*149,0*	*36,3*	2,70	2,72	187,0	144,5	102,0	63,7	Eiweißmilch
7 Mon.	440	4150	7,0	50,1	24,1	84,1	*3,6*	*151,4*	*36,4*	3,20	2,57	200,0	132,0	38,6	88,0	Eiweiß + Nutromalt
	510	4200	7,0	46,1	20,0	102,0	*4,5*	*183,6*	*43,7*	2,21	1,76	433,5	302,1	—	13,2	½ Milch

Protokolle 34, 35, 36, 37.

Ausscheidung organischer Säuren bei verschiedenen Konstitutionskrankheiten.

5. Rachitis.

	Urinmenge ccm	p_H	P_2O_5 mg pro kg	N pro kg NH_3	N pro kg Aminosäuren	Gesamtstickstoff g N	N pro 100 Körper N	Organ. Säuren 0,1 n pro kg	p_K	Titrationswerte MG	MO	RS	Ph
Mesm., 6 Mon., 4600 g. Rachitis. Gemischte Kost (N-reiche Kost)	200,0	6,7	148,0	11,5	49,5	3,22	1,609	*39,3*	—	248.0	130,0	34,0	76,0
Schweitz., 13 Mon., 9000 g. Rachitis. Schnupfen. Subfebril. Gemischte Kost (N-reiche Kost)	235	6,7	84,3	5,7	31,3	1,38	0,513	*42,3*	3,1	152,7	110,5	63,0	94,0
Meier, Emil, 4 Mon., 3400 g. Rachitis florida. Frühgeburt — $^1/_2$ Milch Galaktina,	500	6,0	147,0	42,6	27,0	1,05	1,03	*22,4*	4,6	155,0	50,0	40,0	60,0
$^1/_2$ Schleim (N-arme Kost)	475	5,9	135,0	45,0	32,0	1,19	1,16	*23,3*	3,6	118,7	71,2	52,0	71,0
„ „	370	5,9	130,2	31,6	27,4	0,41	0,40	*20,9*	3,9	91,8	40,7	33,3	51,8

6. Spasmophilie.

Lazz, 7 Mon., 6300 g. Spasmophilie, Rachitis. N-reiche Kost	410	6,8	32,7	17,7	29,3	0,975	0,52	*13,1*	4,6	151,7	68,5	20,5	57,4

Ausscheidung organischer Säuren bei verschiedenen Konstitutionskrankheiten.

Prot. 38, 39. 6. Spasmophilie.

			Urinmenge ccm	p_H	P_2O_5 mg pro kg	N pro kg NH_3	N pro kg Aminosäuren	Ges.-Stickstoff g N	N pro 100 Körp. N	Organ. Säuren 0,1 n pro kg	p_K	Titrationswerte MG	MO	RS	Ph	Bemerkungen
Rag., 8 Mon., 7200 g.	Spasmophilie, Rachitis.	Quarzlampe	510	6,7	50,0	21,5	—	—	—	*10,07*	—	132,6	51,0	25,5	56,1	Chvostek —
		Galaktina	560	6,7	71,2	23,2	—	—	—	*10,80*	—	140,0	112,0	16,8	56,0	
		Schleim	580	6,5	73,2	12,2	—	2,11	0,96	*10,8*	—	116,0	58,0	17,4	52,2	
		(N-arme Kost)	545	6,1	35,5	7,9	—	1,14	0,52	*10,7*	—	141,7	54,0	21,8	76,3	Chvostek ?
	Verschlimmerung		700	6,3	72,3	7,2	—	1,08	0,46	*13,8*	3,5	175,0	63,0	35,0	70,0	Chvostek + Laryngospasmus
			500	6,2	116,2	8,5	—	0,84	0,39	*11,2*	3,6	115,0	55,0	22,5	57,5	
			420	6,1	103,0	5,6	20,7	1,35	0,63	*10,8*	3,7	130,0	63,0	29,4	54,6	
			430	6,3	156,2	7,8	19,5	1,26	0,58	*10,6*	3,8	129,0	60,2	30,1	47,3	
	Heilung		620	6,7	221,0	5,2	20,1	—	—	*14,5*	4,1	198,0	111,6	24,8	49,6	
	▼		540	6,4	301,2	4,9	18,6	1,66	0,79	*13,4*	3,7	108,0	59,4	32,4	102,0	Chvostek —
		Galaktina +	700	6,4	102,0	12,5	14,2	0,35	0,42	*16,5*	3,4	105,2	70,0	35,0	63,0	
		Kuhmilch	550	6,6	62,5	21,8	14,8	0,31	0,39	*17,1*	4,0	19,25	104,2	27,5	105,0	
		N-reiche Kost	550	7,0	60,0	12,8	13,4	0,59	0,73	*15,8*	3,9	154,0	77,0	16,5	148,5	Geheilt
Hoh., 6 Mon., 8200 g.	Grippe, ↓															
	Spasmophilie, Rachitis		400	7,1	42,0	21,5	—	—	—	*11,3*	—	140,0	80,0	4,0	28,0	Chvostek +
	↓		330	7,1	41,0	13,5	—	—	—	*12,5*	—	165,0	82,0	13,2	49,1	„ +
	Pyelitis	Kuhmilch →	490	7,1	51,3	12,0	—	—	—	*14,8*	—	190,0	107,0	29,4	58,8	„ —
		Quarzlampe →	400	7,1	90,2	24,3	—	—	—	*18,7*	—	240,0	104,0	40,0	80,0	„ —
			300	7,4	63,8	51,6	—	—	—	*20,0*	—	255,0	165,0	0	51,0	„ —
			420	7,2	85,5	12,5	—	—	—	*17,5*	—	252,0	126,0	8,4	63,0	„ —
			350	7,1	73,1	17,3	—	—	—	*14,0*	—	245,0	119,0	24,5	91,0	„ —
		Schwere → Konvulsionen.	220	6,1	53,5	9,5	—	1,75	0,70	*10,8*	—	154,0	55,0	61,6	83,6	Konvulsionen Chvostek +
		Bakteriurie. 40°	320	6,1	72,0	20,3	—	—	—	*15,5*	4,4	275,0	83,0	57,6	92,8	„ +
		Spur E. 40°	410	5,7	102,0	10,3	—	1,49	0,64	*11,9*	4,5	209,0	65,1	36,0	73,8	„ +
			360	6,3	78,5	20,1		1,66	0,69	*11,2*	4,3	216,0	75,5	34,0	61,2	„ +
			440	6,7	110,1	8,5		1,42	0,56	*10,8*	3,6	158,0	79,3	23,1	56,1	„ +

Aus der Universitäts-Kinderklink Leipzig.
(Direktor: Prof. Dr. Bessau.)

Über Rachitis-Therapie.

Von Privatdozent Dr. **S. Rosenbaum.**

Den Erfolg eines Heilmittels bei der Rachitis festzustellen, ist besonders schwierig.

Der Grund dafür liegt einmal in der Unbestimmtheit zahlreicher Symptome dieser ausgesprochen chronischen Erkrankung. So sahen wir den Mangel an Agilität, der immer als ein hervorstechendes Symptom der Rachitis betrachtet wird, schwinden, sobald die Kinder eine Zeit hindurch in der Klinik waren, auch wenn sonst keine antirachitische Therapie angewandt war, und ein Rückgang irgendeines der zahlreichen anderen Rachitismanifestationen durchaus vermißt wurde. Ebenso kann die Kraniotabes in einer Zeit zurückgehen, in der die anderen Knochen zunehmend erweichen.

Auf der anderen Seite ist die Zahl der vermeintlichen Heilfaktoren Legion. Es ist fast unmöglich, sie alle auszuschalten, um lediglich die Wirkung eines Mittels für sich allein beurteilen zu können. Zu diesem Zwecke müßte nämlich eine große Zahl von Bedingungen erfüllt sein; nur einige, halbwegs erfüllbare sollen hier genannt werden. Die Ernährung, insbesondere die tägliche Zufuhr von Milch, Gemüse und Fleisch müßte bei allen Vergleichskindern qualitativ und quantitativ identisch sein. Denn alle drei Nahrungsbestandteile sind nach Ansicht vieler Autoren von Einfluß auf die Rachitis. Die Pflege, z. B. die Gewährung von Bad und freier Luft, müßte genau gleichartig sein. Jeder Pflegefaktor könnte zugleich Heilfaktor sein. Infektionsmöglichkeiten wären auszuschalten, denn jeder Infekt kann die englische Krankheit verschlimmern. Schließlich müßten die vor Beginn des Versuchs liegenden Krankheitsmanifestationen und die Umgebungseinflüsse gleichartig sein. Auch das Alter der Patienten müßte annähernd gleich sein. Wissen wir doch, daß verschiedene Lebensalter einen verschiedenartigen Krank-

heitsablauf zeigen. Schließlich müßten alle Versuche in gleicher Jahreszeit unternommen werden. Gibt es doch Autoren, welche dem Sommer an und für sich (auch ohne jede direkte Sonnenwirkung) eine heilende Kraft zusprechen.

Wir wählten zu unseren Versuchen als Kriterium des Heilerfolges das Verhalten der Kalkeinlagerungen in den langen Röhrenknochen, die wir in 14tägigen Intervallen durch Röntgenogramme sämtlicher Extremitäten des Kindes unter gleichen Belichtungsverhältnissen festzustellen suchten.

Die Versuchsbedingungen machten wir dadurch möglichst gleichartig, daß zunächst die Ernährung einheitlich durchgeführt wurde. Sie war reichlich. Die Milchmenge betrug annähernd gleichmäßig einen halben Liter Kuhmilch am Tage. Frisches Gemüse wurde täglich verabfolgt, auch ein wenig Fleisch. Der Verlauf der Untersuchungen ergab, daß dieser Nahrungszusammensetzung ein therapeutischer Effekt, der irgendwie mit dem wirklicher Heilmittel vergleichbar ist, nicht zukommt. Die Kinder verließen — abgesehen von einer besonders erwähnten Gruppe (Bestrahlungen durch die natürliche Sonne) — nie den an und für sich hellen und luftigen Säuglingssaal. Alle Kinder entstammten dem nämlichen Großstadtmilieu. Nur schwerste Rachitis mit weitgehender Entkalkung des Skeletts wurde verwertet. Das Lebensalter umfaßte mit einer Ausnahme eine ziemlich enge Spanne: vom 12. bis zum 20. Monat. Nicht berücksichtigt wurde die Jahreszeit. Es zeigte sich nämlich, daß unser wirksamstes Heilmittel in jedem Jahresabschnitt, auch im Winter, gleichwertig ist. Also konnten wir auch an die anderen Heilmaßnahmen eine gleiche Forderung stellen.

Die Zahl der einzelnen geprüften Verfahren beträgt 9. Insgesamt wurden 30 Kinder genau beobachtet. Jedes einzelne Verfahren wurde an 3—4 Patienten erprobt. Die eigentliche Versuchsdauer betrug 28 Tage.

In dieser Zeit brachte unsere wirksamste Therapie, die künstliche Höhensonne (Hanau), unter den erwähnten Bedingungen jedesmal deutliche Kalkeinlagerung zustande. Sobald ein anderes Mittel sich in diesem Zeitraum als wirkungslos erwies, schlossen wir noch 28 Tage Höhensonnenbestrahlung an, um so zu beweisen, daß der Fall an und für sich auf therapeutische Maßnahmen anspricht.

Die erprobten Heilmittel wurden prinzipiell täglich angewandt, aber nicht öfter als 28mal.

Zunächst erprobten wir, nachdem der Erfolg der Höhensonne in diesem Zeitraum bei täglicher Anwendung unter rascher und

kräftiger Hautpigmentierung in zahlreichen Fällen sichergestellt war, zwei andere Lichtquellen, die Solluxlampe (Hanau), also die Einwirkung reiner Wärmestrahlen (3 Fälle), und die Heliol-Kohlenfadenlampe der Firma Kohl, Leipzig (4 Fälle)[1]). Die Solluxlampe (täglich 1 Bestrahlung von 30 Minuten im Abstand von 50 cm) war in allen Fällen, die Heliollampe (30 Minuten Dauer, 50 cm Abstand) in 3 Fällen wirkungslos, bei einem Kind ist es zweifelhaft, ob nach 28 Bestrahlungen nicht doch an einer Stelle eine geringe Verdichtung der Knochenstruktur erkennbar ist, ein deutlicher Erfolg fehlte jedenfalls auch bei diesem Rachitiker. Wir versuchten weiterhin die Anwendung eines kräftigen mechanischen Hautreizes, indem wir Senfpackung, Massage und Gymnastik anwandten. Um Zeitverlust zu vermeiden, verbanden wir der Einfachheit halber zunächst alle 3 Maßnahmen miteinander, indem täglich eine Senfpackung bis zur intensiven Hautrötung verabreicht wurde, und außerdem noch täglich Streich- und Knetmassage (anfangs 5, dann 10 Minuten Dauer), sodann passive Gymnastik (die einfachen Übungen nach Neumann-Neurode — anfangs 5, dann 10 Minuten lang) angewandt wurde (3 Fälle). Eine Kalkeinlagerung war nach 28 Tagen noch nicht festzustellen. Einfache Hautreize Muskelaktionen sind also wirkungslos.

Ebenso enttäuschte die Einreibung mit Hormokutan nach Langstein-Vollmer (4 Fälle)[2]), allerdings wurde das alte Präparat mit Salicylzusatz verwandt. Möglicherweise ist die Unwirksamkeit so zu erklären (2). Versuche mit einwandfreiem Präparat sollen unter gleichen Bedingungen angestellt werden.

Vielfach sind noch Solbäder bei der Behandlung der Rachitis in Gebrauch. Wir verwandten eine Sole, die uns von der Badeverwaltung des Solbades Kösen in dankenswerter Weise zur Verfügung gestellt wurde. Das Solbad wurde zunächst jeden zweiten Tag, dann täglich verabfolgt. Auf ein solches Bad von 20 Litern kamen 500 g Salz und 1 Liter Mutterlauge. Die Badedauer betrug 10 Minuten. Das tägliche Solbad wurde ohne jedes Zeichen einer Anstrengung von den Kindern gut ertragen. Wir sahen sogar zweimal vom ersten Behandlungstage an eine geradezu auffallend steile Gewichtszunahme, die dann nach Anwendung der Höhensonne wieder aufhörte; doch darf nicht unerwähnt bleiben, daß wir auch unter der Höhensonne mehrmals eine ähnliche Einwirkung auf den Ansatz sahen. Die Rachitis blieb in allen 4 Fällen durch 28 Solbäder vollkommen unverändert.

[1]) Näheres über diese Lampe bei Herrmann (1).
[2]) Von diesen war der eine 37 Monate alt.

Wir dürfen somit die noch vielfach übliche Solbadtherapie der Rachitis in Anbetracht der Tatsache, daß wir über einwandfreie und in verhältnismäßig kurzer Zeit wirksame Mittel verfügen, als geradezu schädlich bezeichnen, weil bei alleiniger Anwendung dieses Mittels Zeit ungenützt verloren geht und die Krankheitsdauer verlängert wird.

Ein wirksames Mittel ist die natürliche Sonne. Wir bestrahlten in der fast ununterbrochenen Sonnenperiode des Frühjahrs 1924 3 Kinder durch möglichst tägliche Ganzbestrahlung (Beginn mit 10 Minuten, danach Ansteigen, vom 8. Tage ab 1 Stunde lang). In allen 3 Fällen war der Erfolg in die Augen springend, einmal nach 12, in den beiden anderen Fällen nach 28 Bestrahlungen. Wir dürfen wohl den Schluß ziehen, daß die natürliche Sonne unter den Bedingungen unseres Klimas bedeutende Heilwirkungen zeigt, die Höhensonne aber nicht völlig erreicht (Bestrahlungsdauer!).

Diese (Hanau, Jesionek-Lampe) zeigte bei täglicher Bestrahlung bis zur starken Pigmentierung, wie erwähnt, nach 28 Bestrahlungen ausnahmslos Kalkeinlagerung, in der Hälfte der Fälle schon nach 14 Tagen deutliche Zunahme der Verkalkung, ein Ergebnis, das in Übereinstimmung mit Huldschinsky (3), den meisten anderen Autorin und insbesondere auch mit den eingehenden Untersuchungen von Chik (4) aus Wien steht, obwohl wir die Ergebnisse dieser Autoren nicht in allen Punkten bestätigen können, worauf in einer weiteren Mitteilung eingegangen werden soll[1]).

Es war nun von Interesse, ob die Höhensonneneinwirkung auch mittelbar auf den Körper des Rachitikers übertragen werden kann. Wir bestrahlten zu diesem Zweck Blut (50 cm Abstand, 2 Minuten Dauer) in einer unbedeckten Schale in dünner Schicht. Dieses wurde unmittelbar darauf intramuskulär in Menge von 5 ccm injiziert (4 Fälle). Eine Heilwirkung wurde noch nach 28 Injektionen vollständig vermißt. Damit dürfte wohl die Aussicht, auf diesem Wege das heilende Prinzip der Höhensonne dem Rachtiker in medikamentöser Form einzuverleiben, als gering zu betrachten sein. Vorläufig ist, abgesehen von der natürlichen Sonne, deren therapeutische und (noch bedeutsamere) prophylaktische Anwendung durch die klimatischen Verhältnisse unserer geographischen Lage eingeschränkt ist, die Höhensonne das einzige Heilmittel der Rachitis, das in verhältnismäßig kurzer Zeit wirksam ist.

[1]) Lebertran war in unseren Versuchen wirkungslos, doch werden z. Z. noch Trane anderer Herkunft geprüft. Das Ergebnis wird mitgeteilt werden.

Die Höhensonne wurde so angewandt, daß, unter Verwendung des Dosimeters von Keller (5) (sein Gebrauch wird durch Differenzen der Farbtönung zwischen Kopierpapier und Vergleichsskala allerdings wesentlich erschwert) möglichst rasch Pigmentierung erzielt wurde. Bei unserer Jesionek-Lampe beginnen wir mit 90 cm Abstand, 4 Minuten Bestrahlungsdauer und verringern den Abstand um täglich 10 cm bis auf 50 cm, verlängern dann die Zeit um täglich 3—4 Minuten bis auf 15 Minuten Dauer.

Ob eine noch intensivere Bestrahlung eher zum Ziele führt, was in lebensbedrohten Fällen (Pneumonie) erwünscht ist, und ob und wieweit Schwachbestrahlungen ohne Erythem und Pigmentierung wirksam sind, soll in einer späteren Mitteilung erörtert werden.

Daß bei begleitenden Anämien die Höhensonnenbestrahlungen das Blutbild nicht verändern, ist bekannt. Daß wir einige Male sowohl auf Appetit wie auf Gewichtszunahme erstaunliche Einwirkungen sahen, ist bereits erwähnt. Oft wurde jede Wirkung solcher Art vermißt, andererseits können in anderen Fällen ja auch andere Faktoren, wie z. B. Solbäder, Reize für den Ansatz darstellen. Hier spielen offenbar individuelle Besonderheiten eine Rolle, die unserer Erkenntnis noch völlig verschlossen sind.

Die Bedeutung der hier mitgeteilten Untersuchungen dürfte einmal in der annähernd exakten Versuchsmethodik liegen, ferner in dem Versuchsresultat, daß nur zwei unserer Rachitisheilmittel in absehbarer Zeit eine sichere therapeutische Wirksamkeit enthalten: die natürliche Sonne und die Höhensonne (Hanau).

Daß die anderen Heilmittel in noch längerem Intervall vielleicht auch Wirkungen zeigen könnten, ist nicht auszuschließen. Praktisch werden sie gegenüber den wirksamen Mitteln, die uns zur Verfügung stehen, keine Rolle mehr spielen dürfen.

Über die Ätiologie der Rachitis können unsere Untersuchungen natürlich nichts aussagen. Sie sind lediglich ein Hinweis für die Wertung der praktischen Heilmaßnahmen.

Literaturverzeichnis.

1. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 72, 1923, S. 172.
2. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 39, 1925, S. 187.
3. Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 26, S. 712.
4. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 34, 1922, S. 75.
5. Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 37, S. 1669.

Referate.

Mund, Nase, Ohr, Kehlkopf.

Christison, J. Trent. *Ein tödlicher Fall von Soor mit Beteiligung der Haut, der Lungen und der Nägel.* (Americ. journ. of dis. of childr. **26**, 1923, S. 250.)

Bei einem Mädchen, das mit 5 Monaten eine Bronchopneumonie mit Mittelohrerkrankung und im Alter von 2 Jahren eine mehrtägige Influenza überstanden hatte, entwickelte sich bald nach der letzteren Erkrankung Soor auf der Zunge und der Wangenschleimhaut. Nach einem halben Jahr, während welcher Zeit die Behandlung des Soor erfolglos geblieben war, stellte sich häufiges Erbrechen und übler Geruch der Atemluft ein. Gleichzeitig trat Soor am Zeigefinger der linken Hand auf. Bald darauf entwickelte sich im Nacken ein braunroter, scharf begrenzter Fleck mit feinen, kleieartigen Schuppen. Durch Abkratzen ließ sich Oidium albicans nachweisen. Vom Nacken aus wurde die ganze Kopfhaut ergriffen, die aussah wie bei trockner Seborrhöe. Auch im sorgfältig gewaschenen Auswurf wurde das Oidium albicans nachgewiesen. Eine Vaccinebehandlung, bestehend in 16 Einspritzungen, hatte keinen Erfolg. Allmählich wurde auch die Gesichtshaut ergriffen sowie ein größerer Teil des Rückens und der Hände, bronchopneumonische Erscheinungen traten auf, die offenbar auf Ausbreitung des Soors in den Lungen zu beziehen waren, und mit $5^3/_4$ Jahren erlag das Kind der Erkrankung. Obduktion nicht gestattet. H. Vogt.

Marfan, A. B. *Die pustulöse Angina.* (Arch. de méd. des enfants **27**, 1924, S. 65.)

Die pustulöse Angina ist eine seltene Erkrankung, von der Marfan im Laufe längerer Zeit nur 9 Fälle zu Gesicht bekommen hat. Das frühe Kindesalter ist vorzugsweise betroffen — von 9 Fällen entfielen 7 auf Kinder bis zu 4 Jahren. Die Erkrankung beginnt mit Fieber, mäßigen Allgemeinerscheinungen und Schluckschmerzen; danach treten Pusteln auf, die besonders am Gaumensegel und am Zäpfchen, seltener auf den Tonsillen sitzen. Nach Eröffnung der Pusteln bildet sich auf dem geschwürigen Grund eine festhaftende Haut, die durch Zusammenfließen mehrerer benachbarter Pusteln

größere Ausdehnung annehmen kann. Zuweilen treten die Pusteln in Schüben auf. In mehreren Fällen war gleichzeitig eine Laryngitis vorhanden, die mehrfach Intubation erforderlich machte. Bei einem Kind entwickelte sich eine Parese der Glottiserweiterer. Die Pusteln können auf der äußeren Haut vorkommen. Bei einem Erwachsenen kam es zu einer leichten Gaumensegellähmung, die in 4 Tagen wieder abheilte. Die Beteiligung der Luftwege beschränkte sich in der Regel auf Schnupfen und geringfügige Bronchitis; ein Säugling — der einzige Todesfall — erlag der Krankheit schnell und hatte als Obduktionsbefund eine „méningo-encéphalite congestive". Diphtherie wurde in allen Fällen durch mehrfache bakteriologische Untersuchung ausgeschlossen. H. Vogt.

Chirurgie.

Rosenblum, Ph. und **Bettmann, R. B.** *Akuter Beckenabsceß bei Kindern.* Bericht über 2 Fälle mit Durchbruch in die Scheide. (Am. journ. diseas. of childr. **27**, 1924, S. 336.)

Bei einem zwei Monate alten Mädchen traten Allgemeinerscheinungen auf in Gestalt von Unruhe und Fieber, die nach Entleerung von Eiter aus der Vagina verschwanden. Dasselbe Spiel wiederholte sich in Zwischenräumen von 6 Wochen bzw. 3 Monaten, worauf Genesung eintrat. Der Eiter enthielt Staphylokokken und Pyocyaneus. — Bei einem 9 Monate alten Säugling, der soeben eine beiderseitige Mittelohrentzündung durchgemacht hatte, kam es zu Fieber, Anschwellung des rechten Beines, das an den Leib angezogen wurde, und schmerzhaft war. Eine Röntgenuntersuchung ergab einen Schatten in der rechten Bauchseite. Die mit der Untersuchung verbundenen Bewegungen des Beines hatten die Folge, daß sich plötzlich reichlich Eiter aus der Vagina entleerte, worauf Heilung eintrat. — Bei einem 5jährigen Mädchen fand sich bei Operation ein Absceß, der sich in der Höhe des Promontoriums an der hinteren Bauchwand entwickelt hatte und nach Entleerung und Drainage ausheilte. Kein Befund an den Knochen. — Ein 3jähriger Knabe bekam nach einer Mundentzündung von mehrwöchentiger Dauer Beugehaltung des Beines und eine Geschwulst in der rechten Unterbauchgegend, die nach Ausweis der Probelaparotomie aus geschwollenen Retroperitonealdrüsen bestand. Heilung nach Drainage.
H. Vogt.

Rosenson, W. *Neoplasma of the Mediastinum in Infancy and Childhood. Mediastinaltumor im Kindesalter.* (Americ. journ. of. dis. of child. **26**, 1923, S. 410.)

Ein 8jähriges Mädchen wurde in die Klinik gebracht, weil es seit einem Jahre stets hustet. Seit dieser Zeit ist das Kind auch immer

schwächer geworden und leidet an Dyspnöe. Es fiebert von Zeit zu Zeit, auch kommt es wiederholt zu Erbrechen. Bei der klinischen Untersuchung bestand Blässe, Dyspnöe, und über der rechten Thoraxhälfte abgeschwächtes Atmen, während hinten in der unteren Schulterblattgegend Bronchialatmen zu hören war. Das Herz ist etwas nach links verlagert. Pirquet-Wa. negativ. Urin o. B. Leukocyten 11 500, Erythrocyten 4,2, Hämoglobin 90%. Neutrophile 90%; Lymphocyten 10%. Im Röntgenbilde intensiver Schatten im rechten oberen Lungenfeld. Man dachte an ein abgesacktes Empyem. Bei der Operation stellte sich aber heraus, daß ein Tumor vorlag, der sich bei der histologischen Untersuchung als ein Ganglioneurom erwies. Das Kind wurde gesund; Metastasen sind nicht aufgetreten. Er. Schiff.

Simonini, R. (Pädiatr. Klinik Medena.) *Sopra il centenuto in aequa nei tumori.* (Über den Wassergehalt der Tumoren.) (Clin. Ped. **6**, 1924, S. 1.)

Verf. bestimmte den Wassergehalt der Tumoren. Den höchsten Wassergehalt zeigt das Uterusmyom, dann folgen die Carcinome, hierauf die Gliome, endlich die Sarkome. Im allgemeinen ist der Wassergehalt sämtlicher Tumoren stets höher als der des Gewebes, aus dem sie hervorgehen. Verf. bringt dies in Parallele mit dem relativ hohen Wassergehalt des kindlichen Organismus und betrachtet es als einen Ausdruck der höheren Wachstumsaktivität der Tumoren.

Tezner (Wien).

Goldberger, J. H. *Reasons for the Failure to obtain relief after Tonsil and adenoid Operations.* (*Ursachen für das Ausbleiben einer Besserung nach Tonsillo- und Adenotomie.*) (Arch. of pediatr. **40**, 1923, 767.)

Kinder, bei welchen die katarrhalischen Erscheinungen nach Tonsillektomie und Adenotomie nicht schwinden, leiden an Erkrankungen der Nebenhöhlen. Nebenhöhlenentzündungen sind wahrscheinlich auch die Ursache für das Rezidivieren von adenoiden Vegetationen. Beim Säugling kommen am häufigsten Maxillarsinusitiden vor. Die Behandlung ist eine konservative. Nur wo diese versagt, kommt ein operativer Eingriff in Betracht.

Er. Schiff.

Falta, W. und **Depisch.** *Über interne Komplikationen bei Tonsillektomie und Wurzelspitzenresektion.*

Schlemmer, F. *Ergänzende laryngologische Bemerkungen zu obiger Arbeit.* (Wien. klin. Wochenschr. 1923, S. 585 u. 589.)

Bei bestehenden tonsillogenen Erkrankungen (Nephritis, Endokarditis, Arthritis usw.) kann es im Anschluß an operative Eingriffe an Tonsillen und Zähnen zu akuten Verschlechterungen dieser Erkrankungen kommen. Die genannten internen Komplikationen

sind nur bei schon vorher Erkrankten zu befürchten und können auch bei diesen vermieden werden, wenn bei den operativen Eingriffen jede Quetschung der Tonsillen unterlassen wird.

Reuß (Wien).

Fuchsig, E. *Inversion des Meckelschen Divertikels.* (Wien. klin. Wochenschr. 1923, S. 730.)

Mitteilung von 3 Fällen ($1^1/_2$, 17, 19 Jahre), sämtliche operiert, einer mit günstigem Erfolg. Die Erkrankung äußerte sich durch plötzliches Auftreten von Ileuserscheinungen und eines walzenförmigen Tumors wie bei Invagination. Verf. nimmt an, daß sich das Divertikel infolge negativen Druckes im Darm bei Fortbewegung der Darmgase einstülpt. Reuß (Wien).

Orthopädie.

Kleinberg, S. *Scoliosis, its prevention and treatment.* (*Skoliose, ihre Verhütung und Behandlung.*) (Arch. of pediatr. **40**, 1923, 791.)

Strukturelle Skoliose ist beim Kinde eine häufige Erscheinung. In 85% der Fälle ist die Ursache der Skoliose nicht festzustellen. Kinderlähmung und Rachitis kommen ätiologisch in ca. 5% der Fälle in Betracht. In weiteren 5% spielen in der Ätiologie der Skoliose Bildungsanomalien der Wirbelkörper, der Rippen, Herzhypertrophie usw. eine Rolle. In den meisten Fällen verschlimmert sich im Laufe der Zeit die Skoliose, nur selten bleibt sie stationär. Nie kann vorausgesagt werden, was aus einer leichten Skoliose wird. Aus diesem Grunde ist eine frühzeitige Behandlung einer jeden Skoliose dringend erforderlich. Durch keine Therapie kann die Skoliose geheilt werden. Es gelingt aber in der Mehrzahl der Fälle, durch rechtzeitig eingeleitete Behandlung die Verschlimmerung der Skoliose zu verhüten. Er. Schiff.

Mißbildungen.

Zuralski, T. (Poznań). *Ectopia cordis thoracica.* (Nowiny lekarski **35**, 1923, Nr. 11—12.)

Es handelte sich um eine Ectopia cordis cum fissura sterni ohne Herzfellüberdeckung. Daneben bestanden Defectus septi interventricularis, Hasenscharte und Wolfsrachen. Das Mädchen lebte 1 Stunde. Cieszyński (Warszawa).

Capite, A. de (Päd. Klin. Neapel). *Un caso di assenze muscolari congenite.* (Ein Fall von angeborenen Muskeldefekten.) (La Pediatria **32**, 1924, 789.)

Es fehlte beiderseits der Musculus obliquus abdominis, rechts der Sternocleidomastoideus, während der linke stark atrophisch war;

außerdem bestand Hypotrophie des Trapezius, Atrophie des rechten Biceps, Triceps, Extensor longus und Adductor pollicis, des linken Triceps und der Wadenmuskulatur links. Die Pathogenese dieser Defekte ist noch nicht geklärt. Tezner (Wien).

Heidenhain, L. und **Gruber, G. B.** *Zwei Fälle von Steißbeinteratom beim Neugeborenen.* (Stadtkrankenhaus Worms und städt. Krankenanstalten Mainz.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **36**, H. 1, 1923, S. 1.)

Im ersten der beiden Fälle stellte der mit Erfolg entfernte Kindskopfgroße Tumor ein excessives, polycystisches Gebilde vor, voll eines Gewirrs von allerlei organähnlichen, aber unvollkommenen, nicht ausdifferenzierten, örtlich völlig verrückten und „planlos" zusammengefügten Geweben (Teratoma embryonale triphyllicum polycysticum sacrococcygeum anterius). Im anderen Fall fand sich bei einem totgeborenen, hypospadischen Knaben ein sehr großer Tumor, der als kongenitales Teratoma polycysticum präsacrococcygeum angesprochen wird. Beck (Tübingen).

Vergiftungen.

Ruddock, J. C. *Bleivergiftung bei Kindern.* (Journ. of the Americ. med. assoc. **82**, Nr. 21, 24. Mai 1924.)

Bleivergiftung wird in erster Linie bei solchen Kindern beobachtet, die an sog. Parorexie leiden, d. h. die krankhafte, triebhafte Neigung haben, als Nahrungsmittel ungeeignete Dinge zu essen. Bei Kindern, die längere Zeit hindurch an dem aus Bleifarbe bestehenden Anstrich von Möbeln knabbern, kann eine ausgesprochene Bleivergiftung entstehen. Es werden zwei derartige Fälle beschrieben. Die wesentlichsten Symptome waren Koliken, allgemeine Konvulsionen und eine atypische sekundäre Anämie; in einem Fall fand sich auch ein leichter Bleisaum.

Wolff (Hamburg).

Hygiene und soziale Medizin.

Garrido-Lestache, D. D. Juan. *Kritische Studien über den sozialen Kinderschutz in Spanien.* (Pediatria española Jg. XII, Nr. **134—135**. November—Dezember 1923.)

Bei 34,2 jährlichen Geburten auf 1000 Einwohner sterben in Spanien jährlich 200 000 Kinder. Verf. schlägt gesetzliche Maßnahmen zum Schutze der Schwangeren, der Mütter und zur Hebung der natürlichen Ernährung der Kinder vor. M. Adolf (Wien).

Nobel, Edmund. *Anthropometrische Untersuchungen an Jugendlichen in Wien.* (Kinderklinik Wien.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **36**, H. 1, 1923, S. 13.)

Mit den von der amerikanischen Hilfsaktion bei der Untersuchung von 7200 Wiener Lehrlingen im Sommer 1920 gewonnenen Zahlen, die eine sehr intensive Schädigung des Gewichts- und Längenwachstums der Untersuchten ergeben hatten, werden Zahlen verglichen, die an einem ähnlich großen Material derselben Berufsklasse erhoben wurden. Dabei hat sich ergeben, daß in der körperlichen Entwicklung der Wiener Jugendlichen seit dem Jahre 1920 ein großer Fortschritt zu verzeichnen ist. Die durchschnittliche Standhöhe und das durchschnittliche Körpergewicht hat sich sowohl bei Knaben als auch bei Mädchen gebessert. Ein guter Teil des Erfolges wird dem amerikanischen Hilfswerk beigemessen. Beck (Tübingen).

Hospitalwesen.

Gottlieb, K. *Eine ärztliche Pflegestation.* (Wien. klin. Wochenschr. 1923, S. 628.)

An der Wiener Universitäts-Kinderklinik wurde eine Station errichtet, auf welcher die jungen Ärzte den gesamten Dienst der Pflegeschwestern verrichten. Reuß (Wien).

Statistik.

Peller, S. *Die Säuglingssterblichkeit nach dem Kriege (I, II).* (Wien. klin. Wochenschr. 1923, S. 799 u. 836.)

Der Rückgang der Säuglingssterblichkeit, welcher in Wien während der Kriegsjahre und besonders der Nachkriegsjahre zu beobachten war, gilt nur für die ehelichen Kinder. Die Mortalität der Unehelichen hat zugenommen. In der ersten Lebenswoche sind die Verhältnisse auch bei den ehelichen Kindern ungünstiger als früher. Die Herabsetzung der Mortalitätsquote bei den ehelichen Kindern betrifft vorwiegend das zweite Halbjahr, dessen Morbidität und Mortalität weniger durch die Ernährung als durch Erkrankungen der Respirationsorgane bestimmt wird. Die Zunahme der Mortalität in der ersten Woche muß wohl mit einer jahrelang dauernden, bereits kumulativ wirkenden Schädigung der Eltern in Zusammenhang gebracht werden. Der Sterblichkeitsrückgang ist bei den ehelichen Säuglingen am stärksten im Sommer, am geringsten im Winter, und dürfte vor allem durch Abnahme der den Ernährungsstörungen zum Opfer Gefallenen bedingt sein. An der Verschlimmerung bei den unehelichen Säuglingen nehmen alle Jahreszeiten teil, am stärksten das Frühjahr, am wenigsten der Herbst und Sommer.

Reuß (Wien).

Peller, S. *Die Säuglingssterblichkeit nach dem Kriege (III, IV).* (Wien. klin. Wochenschr. 1924, S. 91 u. 118.)

Die ärztliche Tätigkeit in den Fürsorgestellen vermag die Sterblichkeit des ersten Monats kaum zu beeinflussen. Obzwar die natürliche Ernährung sowohl bei den ehelichen als auch bei den unehelichen Kindern jetzt viel häufiger und länger geübt wird als vor dem Kriege, ist infolge der sehr ungünstigen Pflege- und Wohnungsverhältnisse, unter denen besonders die unehelichen Säuglinge leiden, die Sterblichkeit des ersten Halbjahres nicht geringer, sondern größer als in den letzten Vorkriegsjahren. Die Wiener Säuglingssterblichkeit ist nach Ansicht des Verf. bis auf weiteres nur zum geringen Teil Ernährungsproblem. Man muß ihm wohl durchaus recht geben, wenn er die offene Fürsorge für ungenügend hält und in der geschlossenen Fürsorge „in menschenwürdiger und hygienisch einwandfreier Form" für einen Großteil der jetzigen unehelichen Kinder die einzige Rettung vor frühem Tode sieht.

Reuß (Wien).

Curtis, R. D. und **Taylor, G.** *Erkrankungshäufigkeit bei 1000 Kindern unter 2 Jahren.* (Americ. journ. of dis. of childr. **26**, S. 391.)

Die Kurve der Erkrankungsfälle zeigt einen ganz entsprechenden Verlauf wie diejenige der Sterbefälle. Von 1000 Kindern starben 51. Unter den Todesursachen waren Lungenentzündung und Diphtherie am stärksten vertreten. Die Sterblichkeit an Magendarmerkrankungen betrug nur 2%. Von den 1000 Kindern blieben 535 während der ganzen 12—24 Monate betragenden Beobachtungszeit völlig verschont von Erkrankungen. Von den 535 Kindern ohne Erkrankung waren 318, d. i. 59%, das ganze erste Jahr an der Brust, und die übrigen hatten zumeist wenigstens 6 Monate lang Frauenmilch erhalten. Von den reinen Flaschenkindern blieben nur 36% im ersten Jahr von Krankheiten verschont. Auf 204 Fälle von Magendarmerkrankungen entfielen nur 4 Todesfälle. Auffallenderweise waren Krankheitsfälle häufiger bei denjenigen Säuglingen, die keine Geschwister in schulpflichtigem Alter hatten. H. Vogt.

Roesle, E. *Die Entwicklung der Säuglings-, Kleinkinder- und Kindersterblichkeit im Deutschen Reich 1913—1922.* (Dtsch. med. Wochenschrift 1924, Nr. 5, S. 149.)

Die vor dem Kriege hohe Säuglingssterblichkeit hat während der Kriegsjahre und auch in der Nachkriegszeit fast ununterbrochen abgenommen. Im Jahre 1921 blieb der Sommergipfel trotz abnorm heißen Sommers aus, vermutlich wegen Zunahme der natürlichen Ernährung und Fortfalls der Überfütterung. Die Sterbeziffer der Kleinkinder von 1—5 Jahren stieg von 1915 bis 1919 an, nimmt seitdem wieder ab. Den gleichen Verlauf nahm die Sterblichkeit der

Kinder von über 5 bis 10 Jahren. — Die Ursache für den Anstieg war in den gehäuft auftretenden akuten Infektionskrankheiten (besonders Influenza 1918) zu suchen. Ernst Faerber.

Diagnostik und Symptomatologie.

Berberich, J. und **Wechers, A.** *Zur Symptomatologie des Geburtstraumas.* (Univ.-Kinderklinik Frankfurt.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **38**, H. 2.

Die sehr ausführliche wertvolle Arbeit ist zu kurzem Referat nicht geeignet. Erwähnt sei, daß Verff. die Untersuchung des Vestibularapparates herangezogen haben. Nach den Sektionsbefunden haben die Befunde bei der Prüfung des Vestibularapparates eine überraschende Übereinstimmung mit dem Vorhandensein geburtstraumatischer Schädigungen ergeben. Die Frage des Spontannystagmus des Neugeborenen gehört nach Ansicht der Verff. zu den wichtigsten Fragen. Sie halten ihn stets für eine pathologische Erscheinung. Diese Ansicht wird gestützt durch die Befunde bei älteren Kindern. Wo bei einem älteren Kinde Spontannystagmus beobachtet wurde, handelte es sich um Individuen mit „Spasmophilie, Krämpfen, Idiotie, Epilepsie, Neuropathie". Für die Natur der Spontannystagmusarten sprechen die von Verff. bei der Sektion schon makroskopisch nachgewiesenen Schädigungen des Gehirns. Der Sitz der Läsion läßt sich vorläufig noch nicht lokalisieren. Noch schwieriger zu deuten sind die Ergebnisse der kalorischen und rotatorischen Reizung des Vestibularapparates. Ein Fehlen jeglicher Reaktion mit eisgekühltem Wasser bedeutet nach Ansicht der Verff. sicher einen pathologischen Befund, wenngleich völlige Reaktionslosigkeit auch bei sicher ausgetragenen Neugeborenen und auch bei älteren Kindern keinesfalls zu den Seltenheiten gehört. Die Mehrzahl dieser Kinder gehört aber in die Klasse der „Spasmophilen, Idioten, Epileptiker, Neuropathen". Die auch von den Verff. bestätigten Erfahrungen früherer pathologisch-anatomischen Untersuchungen zeigen, daß das Geburtstrauma in der überwiegenden Zahl der Fälle nur verhältnismäßig geringe anatomische Schädigungen der Gehirnsubstanz erzeugt. Beck (Tübingen).

Salvioli, G. (Päd. Klin. Padua). *Sulla reazione di Sgambati e di Rosenbach nell'infanzia.* (Die Reaktion von Sgambati und von Rosenbach in der Kindheit.) (La clin. Pediatria **8**, 1924, S. 491.)

Zur Anstellung der Reaktion von Sgambati wird der Harn mit rauchender Salpetersäure unterschichtet. Oberhalb des normalen gelben Berührungsringes entsteht in positiven Fällen ein anderer von dunkelblauer Farbe; nach 24 Stunden nimmt der ganze Urin eine blaugraue, in Durchsicht rotbraune Farbe an. Die Sgambati-

reaktion ist nicht, wie Sgambati behauptet, charakteristisch für Erkrankungen des Peritoneums und hat keinen diagnostischen Wert. Sie ist vielleicht abhängig von Indikan, Indol und Skatol, da sie mit der Rosenbachprobe, welche die Anwesenheit von Indikan anzeigt, öfter parallel geht. Tezner (Wien).

Schwab, G. *Prüfung des psychischen Zustandes und Entwicklungsganges von Kindern bis zum 3. Lebensjahr.* (Aus der Universitäts-Kinderklinik in Erlangen.) (Jahrb. f. Kinderheilk. **57**, Nr. 107, H. 1/2.)

Die Arbeit bringt nach einer allgemein psychologischen Einleitung einen tabellarisch angeordneten Text zur Untersuchung von Kindern der drei ersten Lebensjahre. Für die beiden ersten Jahre erfolgt die Einteilung nach Lebensmonaten. Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden. W. Gottstein.

Behandlung und Pflege.

Meyer, Curt. *Die Indikationen der intrakardialen Injektion.* (Aus der Universitäts-Kinderklinik in Göttingen.) (Jahrb. f. Kinderheilk. **57**, Nr. 107, H. 1/2.)

Der geschilderte Fall ist sehr bemerkenswert. 2 Monate altes Kind, 2710 g. Zustand der Dekomposition, nach der Einlieferung moribund. (Puls nicht mehr zu fühlen, atmet ab und zu noch schnappend, im heißen Bad keine Reaktion mehr). Intrakardiale Injektion von Adrenalin 0,5 der Lösung 1 : 1000. Am folgenden Tage bei ähnlichen Zuständen zweimalige Wiederholung (1,0 ccm). Bei jedem derartigen Eingriff sichtbare Erholung. Einmal künstliche Atmung, 6 Stunden fortgesetzt. Langsame Rekonvaleszenz, nach 4 Tagen erstes Lächeln. Später infektiöse Komplikationen. $5^1/_2$ Monate nach der Aufnahme im besten Zustand entlassen. Die Literatur wird besprochen, als richtige Indikationen für das Säuglings- und Kleinkindesalter die Asphysie, die „Ekzemtodesfälle", der sog. Thymustod und der Kollaps bei schweren Ernährungsstörungen hinzugefügt. Nach Auffassung des Verf.s braucht man eine Überdosierung beim Adrenalin nicht zu fürchten, es scheint sogar, daß ein Teil der Mißerfolge einer allzu vorsichtigen Dosierung zuzuschreiben ist. Praktisch ist es offenbar belanglos, in welche Herzhöhle man injiziert und ob man nur die Muskulatur oder auch das Lumen des Ventrikels erreicht. Nach Ansicht des Verf.s wählt man als geeignetste Einstichstelle den dritten linken I.-C.-R. hart am Sternum-(oberer Rand der Rippe). Es muß erwogen werden, ob man nicht in manchen Fällen schwerer Kreislaufsschwäche (Pneumonie) der Injektion eine Herzpunktion als „zentralen Aderlaß" voranschickt. W. Gottstein.

Pharmakologie und Toxikologie.

Ylppö, A. *Über Erniedrigung der Stuhlazidität und Behandlung der chronischen Durchfälle bei Kindern durch Adsorbentien (Kohle, Bolus usw.).* (Kaiserin Auguste Viktoria-Haus.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **38**, H. 4, 1924, S. 313.)

Verschiedene Adsorbentien, wie Bolus alba, Tierkohle, Calcium carb., Calc. phosph. tribasic. puriss., Magnesium carbon. sind imstande, die Azidität der Kinderstühle in vitro in hohem Maße herabzusetzen. Durch Kombination von mehreren Adsorbentien wird die Wirksamkeit dieser Säureadsorption beträchtlich gesteigert. — Als für die Kinderpraxis am geeignetsten und in bezug auf die Säureadsorption am günstigsten wirkende Kombination werden Gemische aus a) 8 Teilen Bolus und 2 Teilen Calc. phosph. tribasic. und aus b) 9 Teilen Bolus und 1 Teil Carbo animalis (Merck) festgestellt. — Diese beiden Gemische hat Verf. bei einer Reihe von den älteren Kindern, die an chronischen Durchfällen litten und bei denen rein diätetische Maßnahmen versagt hatten, mit Erfolg in Kombination mit Eiweißmilch angewandt. Die hierzu nötige Menge betrug mindestens 10 g Adsorbens auf 50—100 g Wasser nüchtern des Morgens gegeben.

Beck (Tübingen).

Priesel, R. und **Wagner, R.** *Erfahrungen über Insulinbehandlung im Kindesalter.* (Kinderklinik Wien.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **38**, H. 2, S. 103.)

Schwere Diabetesfälle müssen trotz Insulinbehandlung eiweißknapp ernährt werden. Blutzuckerbestimmungen sind notwendig, eine Behandlung ohne Kontrolle des Blutzuckers wird für bedenklich gehalten. Im Coma diabeticum sind abundante Insulindosen mit kontinuierlicher Traubenzucker- und Flüssigkeitszufuhr indiziert. Das Kindesalter scheint den Gefahren der „Hyperinsulinämie" mehr ausgesetzt zu sein als der Erwachsene. (In 2 Fällen klonische Zuckungen nach Art der epileptiformen Krämpfe, Blutzucker im Stadium der Krämpfe bis auf 0,04% gesunken.) Toleranzerhöhung für Kohlenhydrate durch Insulinbehandlung ließ sich in 3 Fällen von Diabetes nachweisen. Alle drei kamen bald nach Entdeckung des Diabetes in Behandlung. Bei einem schon 7 Monate lang rein diätetisch behandelten Fall Versager. Ein möglichst frühzeitiges Einsetzen der Insulinbehandlung gewährleistet die beste Schonung des Inselapparates. Die Wirkung des Insulins auf die Diurese ist nach Ansicht der Verff. eine hormonale. Die Intoxikation bei Hyperinsulinämie wird in Analogie gesetzt zu dem von Rowntree beschriebenen Bild der Wasserintoxikation.

Beck (Tübingen).

Januschke, H. *Zur diagnostischen und therapeutischen Verwendung der Arzneimittel.* (Zeitschr. f. Kinderheilk. **38**, H. 3, S. 211. Festschrift für Clemens Pirquet.)

An vier Beispielen zeigt Verf., daß es häufig gelingt, durch Anwendung von Arzneien krankhaft veränderte Organfunktionen zu analysieren und zu regulieren. — Analyse und Beseitigung der Bauchschmerzen nach Ruhr. Die Schmerzen verschwanden regelmäßig bei Einatmung von Amylnitrit. Dies macht Krämpfe glatter Muskelfasern als auslösende Ursache wahrscheinlich. Auch bei oraler Darreichung von viermal 0,4 mg Atropin sulfur. pro Tag verschwanden die Schmerzen, was auf Krämpfe der Darmmuskulatur schließen läßt. Durch An- bzw. Hyperästhesierung der Kolonschleimhaut wurde der Ausgangspunkt der krampferzeugenden Reize festgestellt. Da die orale Darreichung von Paraffin. liquid. zum Schwinden der Schmerzen führte, wird der Schluß gezogen, daß diese Krämpfe der glatten Muskulatur durch primäre sensible Übererregung der Darmschleimhaut bedingt waren. — Analyse und Beseitigung lebensbedrohlicher Bradykardie bei schwerem Herzfehler. Eine unter Digitalisbehandlung entstandene Bradykardie verschwand nach Weglassen der Digitalis. Durch weitere Verwendung der halben Dose gelang es, die Bradykardie fast zu vermeiden, nach 2 Monaten trat sie aber erneut und verstärkt wieder auf. Völlige Ausschaltung der Digitalis führte aber zu schweren Kompensationsstörungen. Periphere Lähmung des Vagus blieb ohne Erfolg (Atropin). Erst Sympathicusreizung durch das peripher angreifende Thyreoidin hatte gute Wirkung, die lebensbedrohliche Phase wurde überwunden. — Analyse und Beseitigung anfallsweise auftretender Dämmerzustände. Anwendung der Probe auf Gefäßkrämpfe mit Amylnitrat. Sie fiel positiv aus, d. h. das Bewußtsein kehrte zurück und hielt während der Einatmung des Amylnitrits an. Der auf dieses Experiment aufgebaute Plan, durch Anwendung gefäßerweiternder Mittel das Auftreten der Gefäßkrämpfe im Gebiet des Kopfes und mithin der Bewußtseinstörungen zu verhüten, mißlang. Auch die Verabreichung von Calcium hatte erst in Kombination mit kochsalzarmer Kost eine gute Wirkung. — Bekämpfung von Tonsillenabscessen mit Pyramidon. Bei der Anwendung des Pyramidons handelt es sich um eine erregbarkeitsdämpfende Wirkung auf den Entzündungs- bzw. Exsudationsapparat in Haut und Schleimhäuten. Daneben noch andere entzündungshemmende Maßnahmen, wie Nichtsprechen, Dunstumschläge, Digitalis. Letzteres besonders zur Verhütung des Pyramidonkollapses.

Beck (Tübingen).

Bakteriologie.

Laurinsich, A. (Päd. Klin. Neapel). *Ricerche bakteriologiche sul meneene ombelicale dei neonati.* (Bakteriologische Untersuchung des Nabels der Neugeborenen.) (La Pediatria **32**, 1924, S. 1022.)

Der Nabelstrang und die Haut der Umgebung ist im allgemeinen bakterienarm, die Bakterien sind zum großen Teil Saprophyten. In 18% finden sich pathogene Keime, die jedoch keinerlei pathologische Erscheinungen hervorrufen müssen. Verf. empfiehlt das tägliche Bad vom 1. Lebenstage an. Tezner (Wien).

Serologie und Immunitätslehre.

Nobel, E. und **Rosenblüth, A.** *Über unspezifische Hautreaktionen.* (Kinderklinik Wien.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **38**, H. 5, 1924, S. 564.)

Fortsetzung der Studien des Verf. über Eigenserumreaktion beim Kind. Beim Eyrthema nodosum besteht mitunter noch nach Jahren eine Überempfindlichkeit der Haut bei Injektion von 0,1 bis 0,2 ccm physiologischer Kochsalzlösung bzw. 0,1—0,2 ccm Glycerinbouillon 1 : 1000, tuberkulinnegative Kinder reagieren weder auf Kochsalz noch auf Bouillon. Von 44 tuberkulinpositiven, latenttuberkulösen Kindern hatten 4 eine positive Kochsalzreaktion. Von 112 ebensolchen Kindern wiesen 89 eine positive Bouillonreaktion auf. — Von 14 tuberkulinpositiven Kindern mit Krankheiten nichttuberkulöser Natur reagierten auf Kochsalz 2, von 29 ebensolchen auf Bouillon 20 positiv. Bei kutaner Applikation verursacht nicht einmal eine unverdünnt eingeengte Glycerinbouillon eine Hautreaktion. Eine Hautreaktion auf Kochsalz und Bouillon scheint nur bei vorhandener Tuberkulinreaktion vorzukommen. Beim Myxödem wird die Tuberkulinreaktion durch die Thyreoidinbehandlung verstärkt.
Beck (Tübingen).

Leichtentritt, B. und **Zweig, H.** *Serologische Beobachtungen bei ödematösen Zuständen im Kindesalter.* (Aus der Universitätskinderklinik in Breslau.) (Jahrb. f. Kinderheilk. **56**, Nr. 106, H. 2/3.)

Aus früheren eigenen Untersuchungen und den Ergebnissen von Braun und Cahn-Bronner ergab sich die wichtige theoretische Fragestellung, wie Bakterien auf Seren von Kranken im Zustand der Avitaminose wachsen. Der rein praktische Wert solcher Feststellungen liegt darin, eine Art klinischer Funktionsprüfung zu finden, um vor allem alimentäre und kachektische Ödeme schärfer abzugrenzen. Pathologische Wuchsformen von Diphtheriebacillen fanden sich nie auf Normalseren. Zwar läßt sich der Begriff einer Minderwertigkeit von Menschenserum nicht klar erfassen. Weder

kolloidchemische Eigenarten noch der Eiweißgehalt sind die Ursachen. In allen Fällen mit ausgesprochenen alimentären Ödemen fanden sich degenerative Formen. Auch in Fällen mit andersartigen Hauptkrankheiten lassen sich Rückschlüsse auf die Schädigung durch unzweckmäßige Nahrung ziehen. Die Seren von Kindern mit nephritischen Ödemen, mit cardial bedingten Schwellungen erzeugten keine pathologischen Wachstumsformen. Ebensowenig das Serum von Kranken mit kachektischen Wasseransammlungen. Über die ätiologische Bedeutung akzessorischer Nährstoffe für diese Erscheinung geben diese Beobachtungen zwar noch keinen Aufschluß, doch ermöglichen sie, rein alimentäre Ödeme pathogenetisch zu ermitteln. W. Gottstein.

Macciotta, G. (Päd. Klin. Sassari). *Le modificazioni della reazione del sangue nei bambini in diversi processi mortosi.* (Die Änderungen der Blutreaktionen von Kindern bei verschiedenen Krankheitsprozessen.) (La clin. ped. **8**, 1924, S. 449.)

Bei akuten nichttuberkulösen Krankheiten des Respirationstraktes tritt eine Verminderung der Alkalität des Blutes ein, ebenso bei konsumptischen Krankheiten, wie Malaria und Tuberkulose. Sie sinkt auch bei Darmerkrankungen und kehrt mit der Heilung zur Norm zurück. Tezner (Wien).

Macciotta, G. (Ped. Klin. Sassari). *Il compertamento delle reazione del sangue nei tambini in rapporto alla età ed alla alimentazione.* (Das Verhalten der Blutreaktion bei Kindern in bezug auf Alter und Ernährung.) La clin. ped. **7**, 1924, S. 385.)

Das Blut des Säuglings ist weniger alkalisch als das des Erwachsenen, die Alkalität nimmt mit dem Alter zu. Sie ist am höchsten bei Kindern, die mit diastasierten Cerealien genährt werden, geringer bei Brustkindern, am geringsten bei Kuhmilchkindern. Im Hunger nimmt sie stark ab. Reine Broternährung (bei Hunden) vermehrt sie, Fettnahrung vermindert sie. Die Werte sind in mg-% KOH angegeben (Methode von Löwy-Engels). Tezner (Wien).

Gröer, Fr. v. *Eine einfache Methode zur Bestimmung der lymphagogen Hautbereitschaft.* (Kinderklinik Lemberg.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **38**, H. 3, S. 186. Festschrift für Clemens Pirquet.)

Beschreibung einer Methode, welche erlaubt, mit Hilfe einer einzigen intracutanen Injektion von Morphiumchlorid 1 : 1000 bis 1 : 10 000 die konstitutionell und konditionell veränderliche lymphagoge Hautbereitschaft quantitativ abzuschätzen. Die Methode beruht darauf, daß das Produkt des größten Durchmessers in Millimeter der durch die Injektion hervorgerufenen reaktiven Quaddel und des Logarhythmus angewandter Morphinkonzentration eine für den

Probanden unter den gegebenen Umständen konstante und charakteristische Größe darstellt. Diese Größe wird als der lymphagoge Index bezeichnet. Beck (Tübingen).

Barberi, S. *La reazione di Weiss, l'urobilina e la diazoreazione nelle infezioni dei tambini e durante la vaccinoterapia.* (Die Reaktion von Weiß, die Urobilin- und Diazoreaktion bei den Infektionen der Kinder und deren Behandlung mit Vaccine.) (La Pediatria **32**, 1924, S. 945.)

Die Reaktion findet sich am häufigsten und stärksten bei Lungentuberkulose und Typhus, ohne jedoch für diese Krankheiten charakteristisch zu sein. Sie hat einen gewissen prognostischen Wert, da sie in schweren Fällen häufiger und stärker auftritt. Sie dürfte mit Abbauprodukten, die bei der Destruktion der Gewebe entstehen, zusammenhängen. Typhusvaccin und Tuberkulin schwächen die Reaktion ab, vielleicht weil sie eine stärkere Oxydation der Stoffwechselschlacken bewirken. Die Reaktion von Ehrlich geht häufig, aber nicht immer mit der von Weiß parallel und hat vielleicht dieselben Ursachen. Die Urobilinurie, die mit der Zerstörung der roten Blutkörperchen zusammenhängt, hat mit den beiden Reaktionen nichts zu tun. Tezner (Wien).

Rapisardi, S., e Pollitzer. R. (Päd. Klin. Rom). *Seri rapporti di isoemolisi tra madre e bambino.* (Über die Beziehungen der Isohämolysine von Mutter und Kind.) (La Pediatria **32**, 1924, S. 916.)

Das Serum des Kindes hämolysiert wie die Blutkörperchen der Mutter. Das Umgekehrte tritt in etwa $^1/_4$ der Fälle ein. Die Isohämolysine sind Substanzen vom Charakter der Amboceptoren. Es besteht ein Parallelismus zwischen Agglutination und Hämolyse. Tezner (Wien).

Hecker, E. und **Vierhaus, J.** *Über den Lipasegehalt im Serum des Säuglings und Kleinkindes.* (Städt. Kinderklinik Dortmund.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **38**, H. 5, 1924, S. 466.)

Bestimmung nach der gut übereinstimmende Ergebnisse liefernden Methode von Rona und Michaelis. — Die klinische Brauchbarkeit der Lipasebestimmung wird vorläufig noch deshalb eingeengt, weil es Seren gibt, bei denen der zeitliche Ablauf des Abbaus der Tributyrinlösung nicht der Regel folgt. — Zweckmäßig wird mit kleinen Serummengen gearbeitet. — Ein Normalwert für das Säuglings- und Kindesalter läßt sich nicht feststellen. — Die Werte für nüchtern und nichtnüchtern entnommenes Serum sind verschieden, daher stets unter gleichen Bedingungen arbeiten. Beck.

Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie.

Freudenberg, E. und **Stern, A.** *Über Eiweißverdauung beim Säugling.* (Aus der Universitätskinderklinik Marburg.) (Jahrb. f. Kinderheilk. **56**, Nr. 106, H. 2/3.)

„Man repariert nicht eine kompliziert gebaute Maschine, von der ein Teil defekt wurde, dadurch, daß man den Ersatzteil in den Maschinenraum hineinschleudert." Mit diesen treffenden Worten weisen die Verff. die bedeutungslosen Einwände zurück, welche gegen das Fermentstudium in der Pathogenese der Ernährungsstörungen vorgebracht wurden, nur weil die Fermenttherapie versagte. In Übereinstimmung mit den früheren Ausführungen von Tobler und Bessau weisen sie auf die Unzulänglichkeit des qualitativen Fermentnachweises für die Beurteilung dieser Fragen hin. In übersichtlicher Weise werden zunächst die bisher bekannten Ursachen für die Überlegenheit der artgleichen Nahrung angeführt. (Geringere sekretorische Leistung des Magens und Dünndarms. Höhere fermentative Umsätze. Stärkere Resorption im homologen Medium. Höherer Sauerstoffverbrauch der Darmzellen in artgleicher Milch). Während sich nach früheren Untersuchungen der Marburger Schule die Fettspaltung und Milchzuckerspaltung abhängig vom Artcharakter der Molkenmediums erwies, ergaben künstliche Verdauungsversuche über tryptische Verdauung mit Duodenalsaft von Säuglingen keine höhere fermentative Wirksamkeit in der arteigenen Milch. Auf diesem Wege wird erneut die längst verlassene Lehre von der Schwerverdaulichkeit des artfremden Eiweißes als unbegründet dargetan.

W. Gottstein.

Mellanby, M., Pattison, C. L., und **Proud, J. W.** *Der Einfluß der Kost auf die Entwicklung und Ausbreitung der Zahnkaries bei Kindern.* (British med. journ., 30. August 1924.)

In früheren Untersuchungen von Mellanby konnte der Nachweis erbracht werden, daß eine Kost, die relativ reich an einem Vitamin ist, das in naher Beziehung zum fettlöslichen Vitamin-A steht, einen günstigen Einfluß auf die Struktur und die Anordnung der Zähne beim jungen, wachsenden Hund hat. Die vorliegenden Untersuchungen befassen sich mit der Frage, ob dieser Kostfaktor einen Einfluß auf die Entstehung und Ausbreitung der Zahnkaries bei Kindern hat. Diese Frage scheint bejaht werden zu können: die Kinder, die auf eine Kost, die sehr reich an Eiern, Butter und Lebertran war, gesetzt wurden, scheinen weniger zu Zahnkaries zu neigen, als diejenigen, deren Kost an diesen Bestandteilen ärmer ist. Von ungünstigem Einfluß scheint Hafermehl zu sein.

Wolff (Hamburg).

Schiff, Er. und **Gottstein, Werner.** *Wie verhält sich die Acidität des Duodenalinhaltes bei Verabreichung von sauren Milchmischungen?* (Aus der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.) (Jahrb. f. Kinderheilk. **57**, Nr. 107, H. 1/2.)

Versuche an 2 Hunden. Der periodenweise aufgefangene Saft aus Duodenalfisteln erwies sich bei vorangegangener saurer Nahrung (Buttermilch, Milchsäuremilch) alkalischer, bei Vollmilchfütterung saurer. Die Heilwirkung saurer Nahrung kann nicht darauf beruhen, daß im Duodenalinhalt eine für Coliwachstum ungünstige Reaktion geschaffen wird (p_H elektrometrisch bestimmt). Hinweis auf frühere Untersuchungen an Säuglingen. W. Gottstein.

Priesel, R. *Der Nährwert von Selchwaren.* (Kinderklinik Wien.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **38**, H. 2, S. 164.)

Die beigefügte Tabelle gibt die Preiswertigkeit der verschiedensten Wurstwaren an. Beck (Tübingen).

Priesel, R. *Der Nährwert von frischem Fleisch.* (Kinderklinik Wien.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **30**, H. 2, S. 159.)

Prüfung auf Richtigkeit der Nährwertbestimmung nach der Pirquetschen Formel. Aus einer beigefügten Tabelle ist der Nährwert der verschiedensten Sorten von Rindfleisch zu ersehen. Für die Praxis leistet die Formel gute Dienste und liefert genügend genaue Werte. Beck (Tübingen).

Calvary, M. *Habituelles Erbrechen und Ekzem beim Brustkind.* (Zeitschrift f. Kinderheilk. **38**, H. 3. Festschrift für Clemens Pirquet S. 182.)

Verf. berichtet über ein Brustkind, das nach jeder Mahlzeit erbrach. Bald nach der Geburt „bläschenförmiger Ausschlag, Kopfekzem". Nach 4 Wochen Ersatz einiger Brustmahlzeiten durch Halbmilch. Erbrechen besser, Ekzem breitet sich aber aus, Kind wird sehr unruhig. Ersatz der restlichen Brustmahlzeiten durch Buko. Verschlechterung. Nach 3 Tagen wieder Brust. Verf. empfahl stärkere Reduzierung der Frauenmilch und Breifütterung vor und nach dem nur auf 5 Minuten ausgedehnten Anlegen. Darauf hört Erbrechen auf, Kind wird ruhiger, Ekzem bessert sich. Verf. lehnt die Hypothese einer Anaphylaxie gegen die Muttermilch ab. Er nimmt eine Anomalie des Magenchemismus an. „Die Muttermilch rief durch die Art ihrer Zusammensetzung bei der Verarbeitung im kindlichen Magen die Bildung eines Stoffes hervor, der dem Kinde unzuträglich war. Das so im Magen entstandene schädliche Stoffwechselprodukt wirkte auf dem Boden einer Ekzembereitschaft des Kindes sensibilisierend und führte zur Ausbreitung des Ekzems." Die Wirkung der Heilnahrung beruhte nach Ansicht des Verf. nicht

auf der Ausschaltung des einen oder anderen Stoffes, sondern in der Änderung der Correlation der Nährstoffe gegenüber der reinen Muttermilch. Nach Ansicht des Verf. ist in erster Linie die Beschränkung des Wassergehalts von Bedeutung. Beck (Tübingen).

Schick, B. *Über die Verteilung der Gelbfärbung in der Haut beim Icterus neonatorum.* (Kinderklinik und 1. Frauenklinik Wien.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **38**, H. 5, 1924, S. 513.)

Verfasser hat, um den Gang der Gelbfärbung der Haut zu verfolgen, bei 14 Kindern in zweimal täglicher Besichtigung beginnenden, deutlichen intensiven und abnehmenden Ikterus in einem Schema festgehalten, ähnlich wie es Pirquet bei Masern machte. Die Reihenfolge des Ikterus ist allgemein folgende: Obere Teile des Rückens, Schultergegend, Gesicht. Behaarte Kopfhaut und Stirn weniger gelb. Abgrenzung gegen die Kreuzbeingegend ist insoweit angedeutet, als die Intensität geringer wird, doch nicht so deutlich wie bei Masern. Gegend um den Nabel manchmal frei von Gelbfärbung. Beugeseiten der Extremitäten und Innenseite der Oberschenkel deutlich intensiver verfärbt. — Hände und Füße bleiben bei schwachem Ikterus frei, bei stärkerem sind auch sie, wenn auch schwächer, verfärbt. Beim Rückgang des Ikterus wird die umgekehrte Reihenfolge eingeschlagen. Die Gesetze dieses Verhaltens sind demnach dieselben, wie bei den Masern. Da Verf. niemals ein sicheres Wiederansteigen der einmal abgesunkenen Gelbfärbung festgestellt hat, glaubt er darin einen Beweis dafür zu erblicken, daß nur ein einmaliges Übertreten einer gewissen Menge Bilirubin stattfindet. Ist der Höhepunkt erreicht, so folgt der endgültige Abstieg. Diese Beobachtungen sprechen nach Ansicht des Verf. für die Auffassung Pirquets, daß die Gefäßversorgung bestimmend für diese Verteilung ist. (Vgl. dazu auch die Arbeit Mayerhofers in dieser Zeitschrift **38**, H. 3.) Beck.

Milchwissenschaft und Molkereipraxis.

Beumer, H. *Zur Charakteristik der Frauenmilchlipase.* (Kinderklinik Königsberg.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **38**, H. 5, 1924, S. 593.)

Kuh-, Ziegen-, Kaninchen- und Hundemilch enthalten keine Lipasen. In der Frauenmilch ist eine sehr wirksame Lipase, die gegen Chinin und Atoxyl resistent ist, eine Eigenschaft, die sie nur mit den Haut- und Fettgewebslipasen teilt. Die Frauenmilchlipase ist daher ein originäres Ferment, das vom Brustdrüsenparenchym gebildet wird. Die kolostrale Lipase ist quantitativ schwächer, aber vom gleichen gegen Chinin und Atoxyl unempfindlichen Typus.

Beck.

Gottstein, Werner. *Zur Kenntnis der Frauenmilchlipase.* (Aus der Universitätskinderklinik und der chemischen Abteilung des pathol. Inst., Berlin). (Jahrb. f. Kinderheilk. **56**, Nr. 106, H. 2/3.)

Das Studium der Milchfermente ist deshalb so aussichtsreich und reizvoll, weil wir diese Enzyme im Gegensatz zu denen in Organextrakten vor der Erfüllung ihrer Aufgaben untersuchen, bevor eine Beziehung zwischen Ferment und Substrat eingetreten ist. Frauenmilchfermente gewinnen ihre Bedeutung erst außerhalb des Organismus, indem sie erzeugt werden. Das Fett der Milch selbst wird vom Ferment erst nach längerer Zeit angegriffen. Durch Schütteln wird es aktiviert, während sonst die Enzyme infolge dieses Eingriffes zerstört werden. Die Lipase ist in der Milch in einem noch nicht voll wirksamen Zustand. Sie geht in die Molke über, erscheint also im Serum der Milch, auch wenn im Organismus die erste Phase der Magenverdauung, die Kaseingerinnung, abgeschlossen ist. Während die Blutlipase durch Chinin und Atoxyl, altbekannte Fermentgifte, zerstört wird, verhält sich die Frauenmilchlipase wie ein echtes giftresistentes Organferment. Da die Magenlipase jedoch durch diese Toxine vernichtet wird, muß man an die Möglichkeit denken, die zunächst reine Hypothese ist, daß auch bei echten toxischen Vorgängen während der Ernährungsstörungen die bessere Verträglichkeit des Frauenmilchfettes mit der größeren Widerstandsfähigkeit des lipolytischen Fermentes der arteigenen Milch zusammenhängt. Der Magensaft aktiviert die Frauenmilchlipase. W. Gottstein.

Bentivoglio, G. C. (Päd. Klin. Pavia). *La eliminazione del bismuto attraverso il latte muliebre.* (Die Ausscheidung des Wismuts in der Frauenmilch.) (La Pediatria **32**, 1824, S. 1155.)

Metallisches Wismut erscheint schon nach 1 Stunde in Milch und Harn, Wismutzitrat nach 1 Stunde in der Milch und nach 3 Stunden im Harn, Wismuttartrat erst nach 7—24 Stunden; die in derMilch ausgeschiedene Menge ist sehr gering; in manchen Fällen fehlt sie wahrscheinlich ganz. Die Ausscheidung ist desto größer, je mehr metallisches Wismut injiziert wird. (Auch das Zitrat enthält z. T. metallisches Wismut); auch die Stelle der Injektion, sowie die Beschaffenheit des Suspensionsmittels spielt eine Rolle; ferner kommen auch individuelle Komponenten in Betracht; eine Behandlung der angeborenen Syphilis mit der Milch solcher Frauen, die Wismutpräparate nehmen, kommt wegen der allzu geringen Menge des in der Milch ausgeschiedenen Wismuts nicht in Betracht. Tezner (Wien).

Gerbasi, M. (Päd. Klin. Palermo). *Nuove Ricerche sul micrococco paramelitense.* (Neue Untersuchungen über den Mikrococcus paramelitensis.) (La Pediatria **32**, 1924, S. 1139.)

Stämme von Melitensis koagulierten Milch nicht, spalteten keinen Zucker, produzierten kein Indol. Paramelitensisstämme

zeigten vor Tierpassage alle diese Eigenschaften, nach Tierpassage verloren 2 die Fähigkeit, die Milch zu koagulieren. Von Antimelitensisserum wurden sie nicht agglutiniert. Diese Ergebnisse stehen im Gegensatz zu früheren Versuchen des Autors, welche ergaben, daß Paramelitensis von Antimelitensisserum agglutiniert wird. Eine endgültige Deutung steht noch aus. Tezner (Wien).

Stoffwechsel.

Helmreich, E. und **Wagner, R.** *Über die Steigerung des Kraftwechsels im Grundumsatz bei Fettzulage.* (Nach Versuchen am Kinde.) (Kinderklinik Wien.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **38**, H. 3, S. 206. Festschrift für Clemens Pirquet.)

Frühere Untersuchungen haben gezeigt, daß der Grundumsatz bei ein und demselben Individuum von der Quantität der Nahrung in beachtenswertem Maße beeinflußt wird. Die neuen Untersuchungen beziehen sich auf die Rolle, die Eiweiß, Fett und Kohlenhydrate spielen. Bei 6 Kindern stieg der Kraftwechsel bei allen 3 Nahrungskomponenten im Ruhe-Nüchternumsatz an. Die Erhöhung über den Energieumsatz bei Erhaltungskost betrug beim Eiweiß 14—25%, beim Fett 6—9—18%, bei Zucker 12—13%. Daraus wird geschlossen, daß das Fett nicht einfach als indifferente Reservesubstanz in die Fettdepots abgeschoben wird, sondern z. T. wenigstens seine „spezifisch-dynamische" Wirkung hat. Offengelassen werden muß die Frage, ob die Steigerung des Kraftwechsels nach Fettzulage ein Charakteristicum für den jugendlichen Organismus darstellt, oder ob es sich um eine zufällige Konstitutionseigentümlichkeit der Versuchskinder handelt. Beck (Tübingen).

Hecht, A. F. *Zur Kenntnis der extrarenalen, insbesondere pulmonalen Wasserausscheidung.* (Kinderklinik Wien.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **38**, H. 3, S. 192. Festschrift für Clemens Pirquet.)

Die Wasserausscheidung aus den Lungen läßt sich nach Galeotti in einfacher Weise bestimmen, indem die Exspirationsluft durch eine gewogene Chlorcalciumvorlage geleitet wird. Beschreibung des Apparates und der Untersuchungstechnik ist im Original nachzulesen. Die Nahrungskonzentration scheint von Einfluß auf die Größe der Wasserausscheidung zu sein, nicht aber eine einmalige große Flüssigkeitszufuhr. Angestrengtes Atmen, Nahrungsaufnahme und körperliche Anstrengung treibt die Lungenwasserausscheidung in die Höhe. Enge Zusammenhänge bestehen zwischen der Körpertemperatur und der Lungenwasserausscheidung. Die Wasserdampfabgabe wird eingeschränkt durch ausgebreitete Lungenaffektionen sowie Stauungslunge. Novasurol führt zu einer Steigerung der Lungenwasserabgabe, nicht dagegen Urea. Atropin wirkt auf die Wasserabgabe in nicht eindeutiger Weise ein. Beck (Tübingen).

Neugeborene.

Peterson, R. und **Miller, N. F.** *Der Thymus des Neugeborenen und seine Bedeutung für den Geburtshelfer.* (Journ. of the Americ. med. assoc., 26. Juli 1924.)

Für den Geburtshelfer, dem in der Praxis die Verantwortung für das Kind in der Neugeborenenperiode obliegt, ist die Kenntnis der Erscheinungen der Thymushyperplasie von wesentlicher Bedeutung. Die an dem Neugeborenenmaterial einer Entbindungsanstalt vorgenommenen Untersuchungen, bei denen das Vorliegen oder Fehlen einer Thymusvergrößerung auf Grund der Röntgenuntersuchung festgestellt wurde, führte zu folgenden Ergebnissen: Eine Vergrößerung des Thymus findet sich bei 40—50% aller Neugeborenen. Die Thymushyperplasie macht im allgemeinen in den ersten Lebenstagen keine nennenswerten Erscheinungen. Bemerkenswert ist die größere Häufigkeit der Thymusvergrößerung bei Kindern älterer Mütter, Mehrgebärender, bei Knaben und bei reifen Kindern im Gegensatz zu Frühgeborenen. Die Größe und das Gewicht der Kinder steht in keiner Beziehung zum Auftreten der Thymushyperplasie. Die Röntgenuntersuchung ist der Perkussion für die Feststellung des vergrößerten Thymus deutlich überlegen. Die Bestrahlung der Thymus mit Röntgenstrahlen bringt die Hypertrophie prompt zum Verschwinden; in Kliniken sollte diese Therapie bei jedem Fall von nachgewiesener Thymusvergrößerung sofort eingeleitet werden. Wolff (Hamburg).

Cohn, M. *Zur Lehre vom Weich- und Lückenschädel der Neugeborenen.* (Aus der städtischen Säuglingsfürsorgestelle I in Neukölln.) (Jahrb. f. Kinderheilk. **56**, Nr. 106, H. 5/6.)

Das hauptsächlichste Ergebnis der Darlegungen ist die Tatsache, daß der von Wieland beschriebene angeborene Weich- und Lückenschädel keineswegs eine einheitliche Anomalie darstellt, sondern daß vielmehr verschiedene Ursachen in Betracht kommen. Insbesondere hängen nach Ansicht des Verf.s die als Kuppendefekte bezeichneten umschriebenen Weichheiten am Neugeborenenschädel nicht mit der Vergrößerung des Gehirns im letzten Fötalmonat zusammen, wie Wieland annimmt. Sie beruhen nicht auf einem Mißverhältnis von Hirnwachstum und Schädelverknöcherung, sondern sind als Bildungen des physiologischen Parietalspaltes aufzufassen.

W. Gottstein.

Albano, G. (Päd. Klin. Rom). *Ricerche sul contenuto acquero del siero di sango del neonato e di quello retroplacen tare.* (Untersuchungen über den Wassergehalt des Serums der Neugeborenen,

sowie den des Retroplacentarblutes.) (La Pediatria **32**, 1924, S. 1074.)

Das Serum des Retroplacentarblutes ist wasserreicher als das zirkulierende Blut der Mutter, das des Säuglings wasserreicher als das retroplacentare. Bei Zwillingsgeburten ist der Wassergehalt des Serums der verschiedenen Kinder verschieden. Der Wassergehalt des Retroplacentarblutes ist unabhängig vom Schwangerschaftsmonat, vom Alter der Frau usw. Im allgemeinen entspricht einer Konzentrationserhöhung des Retroplacentarblutes eine Konzentrationserhöhung des Neugeborenenblutes. Meist entspricht ferner dem größeren Gewicht des Kindes eine höhere Konzentration.

Tezner (Wien).

Frühgeborene.

Schmal, S. *Blutzuckerwerte bei Frühgeborenen.* (Kaiserin Auguste Viktoria-Haus.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **38**, H. 5, 1924, S. 597.)

Durchschnittliche Werte erheblich niedriger als bei Säuglingen und ausgetragenen Neugeborenen. Es wurden Werte zwischen 0,0513 und 0,0812 gefunden. Keine Abhängigkeit des Blutzuckerwertes von der Schwangerschaftsdauer oder dem Geburtsgewicht.

Beck (Tübingen).

Konstitution und Konstitutionsanomalien.

Marriott, W. McKim. *Der Nahrungsbedarf atrophischer Säuglinge, nebst einer Bemerkung über die Anwendung von Insulin.* (Journ. of the Americ. med. assoc. 23. August 1924.)

Der Nahrungsbedarf atrophischer Säuglinge kann nicht nach ihrem Körpergewicht bestimmt werden; um eine regelrechte Gewichtszunahme zu erzielen, sind Nahrungsmengen erforderlich, wie sie ein gleichalteriges, normales Kind brauchen würde. In vielen Fällen ist es wegen der Insuffizienz der Verdauungsorgane nicht möglich, dem Kinde diese Nahrungsmengen per os beizubringen. Für solche Fälle empfiehlt Verf. intravenöse Injektionen von Traubenzuckerlösung (ca. 25 ccm einer 20proz. Lösung pro Kilogramm Körpergewicht) unter Hinzufügung von Insulin (15 Einheiten auf 100 ccm Traubenzuckerlösung); beigegebene Krankengeschichten und Kurven illustrieren die erzielten Erfolge. Wolff (Hamburg).

Pestalozza, C. (Päd. Klin. Mailand). *Su di un caso di occlusione intestinale congenita.* (Über einen Fall von congenitalem Intestinalverschluß.) (La clin. ped. **7**, 1924, S. 417.)

Bericht über einen Fall von angeborenem Verschluß des Jejunums. Da alle entzündlichen Veränderungen fehlten, schließt sich

der Verf. jener Theorie an, die derartige Athresien auf die Persistenz eines embryonalen Zustandes zurückführt. Tezner (Wien).

Infektionskrankheiten und parasitäre Erkrankungen.

Husler, J., und **Spatz, H.** *Die Keuchhusteneklampsie.* (Zur Klinik und pathologischen Anatomie.) (Kinderklinik und Forschungsanstalt für Psychiatrie, München.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **38**, H. 5, S. 428.)

Frühere Untersuchungen von Husler haben ergeben, daß nur in einer geringen Anzahl von Fällen von Pertussiseklampsie eine Kombination mit mechanischer und elektrischer Übererregbarkeit bestand. Sie stellt nach Ansicht der Verff. eine schwere organisch-cerebrale Komplikation dar. Nach eigenen Erfahrungen und den Ergebnissen der Literatur ist es gänzlich verfehlt, gelegentlich vorkommende Hirnblutungen als Hauptursache dieser Pertussiskrämpfe anzusprechen. Verff. haben die Gehirne zweier an eklamptischer Pertussis verstorbenen Kinder einer exakten histologischen Untersuchung unterzogen. Die Nisslsche Methode erfüllte alle Bedingungen, die zur klaren Erkennung von Veränderungen am nervösen Parenchym gestellt werden müssen. In beiden Fällen wurden Zeichen einer schweren Blutung im Gehirn vermißt, doch besteht in beiden Fällen eine Reizung der Meningen. Im Hirngewebe selber schwere charakteristische Veränderungen. Sie sind nicht entzündlicher Art. Ein Teil der Nervenzellen der Großhirnrinde hat eine typische regressive Veränderung erfahren; Verlust der Färbbarkeit des Zellleibes: Zu sehen ist nur der Kern mit seinen von metachromatisch gefärbten Chromatinpartikeln umgebenen Kernkörperchen. Diese Veränderungen haben Verff. der sog. „homogenisierenden Veränderung" untergeordnet, wie sie bei verschiedenen Infektionskrankheiten beschrieben ist. Sie sind nicht reversibel. Die Glia ist in beiden Fällen in ausgesprochen progressivem Sinne umgewandelt. Es kommt außerdem zu einer Speicherung von lipoiden Substanzen in der Glia. An den Gefäßen nur Erweiterung, starke Füllung und leichte Proliferationserscheinungen an fixen Wandelementen festgestellt. Eine Encephalitis liegt demnach nicht vor. Diese Veränderungen sind über das ganze Grau der Großhirnrinde ausgebreitet. Die oberen Rindenschichten sind stärker betroffen als die unteren. Am ausgesprochensten ist der Prozeß in einem bestimmten Bezirk des Nervenzellbandes des Ammonshorns. In einem Falle auch der Streifenhügel schwer betroffen. Nach Ansicht der Verff. sind diese schweren Veränderungen am nervösen Parenchym imstande, das klinische Bild der Keuchhusteneklampsie zu erklären. Sie sind wohl toxisch bedingt. Im übrigen mag die wertvolle Arbeit im Original nachgelesen werden. Beck (Tübingen).

Barabas, Zoltan. *Der Einfluß traumatischer Reize auf die Windpocken.* (Kinderasyl Budapest.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **38**, H. 5, 1924, S. 487.)

Untersuchung zur Frage, ob auf der scarifizierten Haut die Windpockenbläschen zahlreicher werden und ob sie sich um die Ritzlinie reihen. An einigen Fällen wird gesehen, daß die Scarifikation ohne Einfluß ist, wenn sie entweder sehr früh (2 Wochen) oder sehr spät (2—3 Tage) vor dem Ausblühen der Varicellenbläschen gemacht wurde. Dagegen trat ein gehäuftes Auftreten von Bläschen entlang der Scarifikationsstelle auf, wenn 5—6 Tage vor dem Aufschießen der Bläschen scarifiziert wurde. — Daraus schließt Verf., daß bei Windpocken das krankheitserregende Virus am konzentriertesten 6—7 Tage vor dem Erscheinen der Bläschen im Blut zirkuliert.
Beck (Tübingen).

Sindoni, M. B. (Päd. Klinik Rom). *Caratterie morfologici e culturali del germe del morbillo.* (Morphologische und kulturelle Kennzeichen des Masernkeimes.) (La Pediatria **32**, 1924, S. 888.)

Der Masernkeim ist aus dem Blut, dem Knochenmark, dem Nasenschleim, der Lumbalflüssigkeit und den Schuppen der Masernkranken zu isolieren und anaerob zu kultivieren. Er ist rundlich, meist zu 2 stehend, gramnegativ, vermehrt sich wahrscheinlich durch Teilung. Im Nasenschleim, Knochenmark usw. ist er auch mikroskopisch nachweisbar.
Tezner (Wien).

Catterneia, C. (Päd. Klin. Rom). *Sulla presenza dell'agente specifico del morbillo nel liquido cefalorachidiano.* (Über den spezifischen Masernerreger in der Lumbalflüssigkeit.) (La Pediatria **32**, 1924, S. 1101.)

In der Lumbalflüssigkeit masernkranker Kinder ist während des eruptiven, seltener während des desquamativen Stadiums der von Caronia beschriebenen keine nachweisbar. Dies spricht dafür, daß die Masern, ebenso wie der Scharlach eine septikämische Krankheit sind.
Tezner (Wien).

Blumenthal, Leo. *Masernartiges Exanthem nach Senfpackung.* (Kaiserin Auguste Victoria-Haus. Berlin-Charlottenburg.) (Zeitschr. f. Kinderheilk. **38**, H. 2, 1924, S. 158.)

Typisches Masernexanthem bei 10 Monate altem Säugling. Fehlen aller akuten Schleimhautentzündungen. Tags zuvor Aspirin und Senfwickel mit Senföl. Prüfung der Überempfindlichkeit der Haut gegenüber diesen Stoffen nach dem amerikanischen Verfahren (Cooke). Bei Aspirininjektion keine Quaddel. Dagegen bei Senfölinjektion ausgesprochene Quaddel mit hyperämischer Zone. Nach Ablassen des Exanthems erneute intracutane Senfölapplikation. Darauf wieder Verstärkung des Exanthems. Auch auf bloße Einrei-

bung von Senföl hin trat in der Umgebung ein rasch um sich greifendes neues Exanthem auf. Der Zusammenhang zwischen Senföl und Exanthem war damit erbracht. Masern aber noch nicht mit Sicherheit ausgeschlossen, doch ergab die weitere Beobachtung, daß es sich nicht um Masern gehandelt hatte, sondern um eine spezifische Überempfindlichkeit der Haut gegen Senföl. Beck (Tübingen).

Cartia, G. (Päd. Klin. Rom). *Contributo alla conoscenza etiopatogenetica dell'otite media purulenta scarlatinosa.* (Beitrag zur Pathogenese der Otitis media bei Scharlach.) (La Pediatria **32**, 1924, S. 1001.)

Auch die Otitis media bei Scharlach wird durch den von di Cristiner entdeckten Erreger hervorgerufen. Er bleibt längere Zeit im Eiter nachweisbar und ist die Ursache der Kontagiosität der Otitis sowie von späteren Komplikationen von seiten der Meningen und des Sinus. Die Streptokokkeninfektion ist nur eine sekundäre. Tezner (Wien.)

Fanconi, G. *Spätexantheme nach Scharlach.* (Aus der Universitätskinderklinik in Zürich.) (Jahrb. f. Kinderheilk. **57**, Nr. 107, H. 1/2.)

In der zweiten bis vierten Woche der Scharlachrekonvaleszenz fand Verf. fast regelmäßig Spätexantheme von verschiedenartigem morphologischen Charakter. (Die Hauptformen sind in farbigen Tafeln wiedergegeben). Pathogenetisch kommen mehrere Ursachen in Betracht: 1. Mechanische äußere Reize; 2. Lokale Hautveränderungen, die teilweise auf dem primären Scharlachprozeß beruhen; 3. Vorgänge im Körperinnern (2 kasuistische Fälle sprechen für die letzte Annahme). Wie die Parakeratose die Ursache der Schuppung ist, könnte eine entsprechende Veränderung der Epidermis oder Cutis die Bereitschaft zu entzündlich-vasomotorischen Vorgängen schaffen. Die auffälligen Exantheme, deren Morphologie genau beschrieben ist, wurden früher kaum beachtet. Die Häufung in den letzten Jahren könnte auch für eine Eigentümlichkeit der Züricher Epidemie sprechen. Gleichzeitig herrschten eigenartige Fälle von „Grippescarlatinoiden" mit nachfolgenden Schuppungen und ähnlichen Spätexanthemen. W. Gottstein.

Szontagh, F. v. *Über Scharlach.* (Aus der Universitätskinderklinik in Debreczen.) (Jahrb. f. Kinderheilk. **57**, Nr. 107, H. 1/2.)

Allgemeine Erörterungen von philosophischem Charakter, die im Original nachgelesen werden können. W. Gottstein.

Zingher, A. *Die Dicksche Reaktion bei normalen Personen, bei frischem Scharlach und bei Scharlachrekonvaleszenten; Immunisierungserfolge mit Scharlachtoxin.* (Journ. of the Americ. med. assoc. 9. August 1924.)

Verf. teilt in einer ausführlichen, am besten im Original nachzulesenden Arbeit seine an einem großen Material gewonnenen Er-

fahrungen mit der Dickschen Reaktion zur Feststellung der Empfänglichkeit gegen Scharlach mit. Die Reaktion entspricht im wesentlichen der Schickschen Probe bei Diphtherie. Sie beruht auf der Annahme, daß der hämolytische Streptokokkus, und zwar bestimmte Stämme als der Erreger des Scharlachs anzusehen ist; es handelt sich um eine durch das Toxin des Streptokokkus hervorgerufene Erkrankung, die eine antitoxische, keine antibakterielle Immunität hinterläßt, womit im Einklang steht, daß das Überstehen einer Scharlachinfektion nicht gegen andere Streptokokkeninfektionen schützt, wohl aber gegen eine weitere Erkrankung an Scharlach. Die Dicksche Reaktion bietet auch ein Hilfsmittel bei der Diagnose zweifelhafter Scharlachfälle: sie ist in den ersten Tagen der Erkrankung fast nie stark positiv und wird in der Rekonvaleszenz negativ; ein hiervon abweichendes Verhalten bei einem zweifelhaften Fall spricht sehr gegen Scharlach. In prophylaktischer Hinsicht ist die Reaktion von besonderer Bedeutung, indem sie diejenigen Personen erkennen läßt, die gegen Scharlach empfänglich sind, diese geben deutlich positiven Ausfall. Durch subcutane oder intramuskuläre Injektionen des Scharlachtoxins lassen sich solche Personen aktiv gegen Scharlach immunisieren, ohne daß es zu allgemeiner Reaktion infolge der Toxininjektionen kommt. Es empfiehlt sich zur Vornahme der Dickschen Reaktion, das aus dem Filtrat der Streptokokkenkultur gewonnene Toxin durch Kochsalz- und Essigsäurefällung zu reinigen, wodurch zum großen Teil irreführende Pseudoreaktionen ausgeschaltet werden. Durch Behandlung des Toxins mit Formaldehyd vor der Anwendung zur aktiven Immunisierung kann es von seinen toxischen Wirkungen fast vollkommen befreit werden, ohne seine antigene Fähigkeiten einzubüßen.

Wolff (Hamburg).

Namenverzeichnis.

(Die fettgedruckten Zahlen bezeichnen Originalartikel.)

Adelsberger 483.
Albano, G. 571.
Alvarez, M. G. 176.
Armand-Delille 92.
Arnold, W. **225**.
Aschenheim, E. **233**.
Auberge, A. 168.
Auricchio, L. 179.

Baer, R. W. 92.
Bakwin, H. 165.
Barabas, Z. 574.
Barański, R. 478, 479, 480.
Barberi, S. 565.
Bass, M. H. 170.
Basso, E. 169.
Bauguess, H. 91.
Baumecker 495.
Baumm 186.
Benedetti, L. de 182.
Benjamin, K. **242**.
Bentivoglio, G. C. 569.
Berberich, J. 559.
Bergstrom, V. C. A. 169.
Bernheim, M. 95.
Bettmann, R. B. 553.
Beumer, H. 568.
Beverly, B. J. 180.
Biehler, M. 482.
Bién, St. 478, 479.
Bloch, C. E. 186.
Blumenthal, L. 574.
Bogdanowicz, J. 482.
Bokay, I. v. 472.
Boone, F. H. 93.
Borchers, G. 460.
Bosco, L. 92.
Bossert, O. **253**.
Boyd, G. 473.
Brandes 377.
Brokman, H. 480, 481.
Brown, A. 170.
Brown, C. L. 471.
Burghard, E. **313**, 376.
Burky, E. L. 471.
Buys, L. R. de 186.

Calvary, M. 567.
Cannarsa, F. 182.
Cantilena, A. 180.
Capite, A. de 555.
Carrington, J. L. 95.
Cartia, G. 575.
Catterneia, C. 574.
Chadvick 90.
Chotzen **120**.
Christison, I. 552.
Ciaccia, S. 88.
Cieszyński, F. 482.
Clausen, S. W. 173.
Coerper, C. **260**, 375.
Cohen, Ph. 170.
Cohn, M. 571.
Collet, A. 166.
Comby, J. 180.
Cosgrove, S. A. 95.
Courev, T. de 474.
Courtin, W. **60**.
Cozzolino, O. 94.
Crawford, E. 172.
Crowdy, C. T. 91.
Crowe, S. J. 93.
Curtis, R. D. 558.

Debray 167.
Denzer, B. S. 96.
Depisch 554.
Ducrohet 92.

Ebaugh, F. G. 180.
Edo, D. D. 172.
Edwards, D. L. 161.
Ehle, K. **17**.
Eliasberg, W. 189.
Engel, St. **270**, 375, 377.
Erlich, M. 478, 479, 480.

Fabris, S. 93.
Falk, W. **434**.
Falta, W. 554.
Fanconi, C. 575.
Ferreira, C. 472.
Flexner, A. 476.
Freise, R. **73**, **450**.
Frenkel, H. 480.
Freudenberg, E. 566.
Fritz, J. 478, 480, 482.
Fuchsig, E. 555.

Gallie, W. E. 170.
Garelly, R. 165.
Garrido-Lestache, J. 556.
Gautier, P. 162.
Gehrt 483.
George, A. V. 95.
Gerbasi, M. 179, 569.
Gerstenberger, H. J. 475.
Giaume, C. 165.
Gilberti, P. 174.
Gillot, V. 89.
Gilmartin, H. A. 170.
Goldberger, J. H. 554.
Gottlieb, K. 557.
Gottstein, W. 483, 484, 567, 569.
Götz, H. **97**.
Gouzalez, J. 172.
Gröer, F. von 478, 480, 564.
Gromski, M. 482.
Gruber, G. B. 556.
Guccione, F. 168.
Gutiérrez Barneto, G. 183.

Hác, H. 482.
Hahn 485.
Hamburger 483.
Händel, W. **55**.
Handtke, M. T. 171.
Harrell, H. P. 90.

Hauhart 488.
Hecht, A. F. 570.
Hecker, E. 377, 565.
Heidenhain, L. 556.
Heidler, H. 470.
Helmreich, E. 570.
Hensch, V. **440**.
Herrmann, Ch. 89.
Herz, O. **467**.
Heschels 479, 480.
Heß, A. F. 186, 187.
Heuberger, J. **385**.
Hirßfeld, H. 481.
Hoffa, Th. **218**, **275**.
Holt, J. E. 185.
Hoobler, H. R. 164.
Hoppe, M. D. 171.
Hottinger, A. **131**, 497.
Husler, J. 573.

Jacchia, P. 96.
Januschke, H. 562.
Jasiński, W. 482.
Jeunna, R. 181.
Jones, M. R. 186.
Jonscher, K. 471.
Jourdanet, P. 470.
Isaac-Georges 92.
Jugermann, E. 175.

Kaiser, S. **288**.
Kasahara, M. 177, 178.
Kaufmann, H. **64**.
Kausch 483.
Kawano, R. 475.
Kemper 483.
Kleinberg, S. 555.
Knauer, H. **428**.
Koessler, K. K. 171.
Kohn, J. L. 169.
Kopeé, T. 482.
Kramár, E. **440**.
Krumbhaar, E. B. 95.
Kuhle, W. **390**.

Laurinisch, A. 563.
Lehfeldt, H. 88.
Lehmann, Fr. **124**.
Leichtentritt, B. 563.
Letondal, P. 168.
Levy, D. M. 183.
Levy, S. **33**.
Lewis, D. 171.
Lewkowicz, K. 177, 178.
Liß, J. E. 161.
Loewy, E. **300**, **304**.
Löwy, J. 477.
Lozano, A. R. 162.
Lucas, W. P. 164.

Macciotta, G. 564.
Macciotta, M. 89.
Marchionini, A. **1**.
Marfan, A. B. 91, 167, 552.
Marquio, L. 162.
Mather, J. H. 474.
Maurer 192.
Mc Carrison, R. 188, 469.
Mc Cready, P. B. 93.
Mc Marriott, K. 173.
Mc Marriott, W. 572.
Mc Stafford, L. 179.
Mebane, D. C. 473.
Mellanby, M. 566.
Mendel, L. **308**.
Mensi, C. 163.
Meyer, C. 560.
Meyer, K. **46**.
Meyer, L. F. 483.
Meyer, S. 313.
Michalowicz, M. 479.
Mikulowski, W. 481, 482
Miller, E. L. 168.
Miller, N. F. 571.
Mitra, M. 90.
Mommsen 495.
Moro, E. **82**.
Mosca, A. 89.
Mothes 375.
Mouriquand, G. 95.
Mudima, B. de 472.
Mündel 494.
Muro, E. de 161.

Neff, F. C. 168.
Neufeld 485.
Neumann 94.
Nobel, E. 166, 557, 563.

Ockel 487.
Ormos, P. 161.

Pagès, D. F. 163.
Pajares, J. 94.
Pardo, D. J. 163, 184.
Pardo y Urdapilleta, J. M. 181.
Parsons, H. T. 187.
Patrick, H. T. 183.
Pattison, C. L. 566.
Péhu, M. 168.
Peller, S. 557, 558.
Pestalozza, C. 572.
Petényi, G. **419**, **422**.
Peterson, R. 571.
Pick, L. 483.
Pielsticker, F. **367**.
Pollitzer, R. 565.
Popowski, St. 478, 481.
Prausnitz 188.
Presti-Seminerio, F. L. 175.
Priesel, R. 561, 567.
Progulski, St. 479, 480.
Prokopowicz-Wierzbowska, M. 481.
Proud, J. W. 566.

Rapisardi, S. 565.
Reh, Th. 182.
Renesse, von 182.
Reyher 486.
Reynolds, M. S. 187.
Rivkin, H. 165.
Robertson 473.
Rodrigo, D. 181.
Roesle, E. 558.
Rolleston, J. D. 472.
Rosenbaum **547**.
Rosenblum, Ph. 553.
Rosenblüth, A. 166, 563.
Rosenson, W. 553.
Roß, S. G. 91.
Ruddock, J. E. 556.

Salès, G. 94.
Salomon, A. 184.
Salvioli, G. 559.
Sarrouy, Ch. 89.
Sauer, L. W. 167.
Schick, B. 568.
Schiff, E. 567.
Schilf 188.
Schimmelpfeng, P. **450**.
Schlemmer, F. 554.
Schloßmann, A. **202**.
Schmal, S. 572.
Schnell 493.
Schönfeld, H. **112**.
Schönthal 495, 496.
Schridde 376.
Schwab, G. 560.
Schwarz, H. 170.
Selter **193**.
Sherman, M. 180.
Siemens, H. W. 189.
Simonini, R. 554.

Sindoni, M. B. 175, 574.
Siperstein, D. M. 91.
Smith, J. M. 96.
Smith, D. T. 471.
Spatz, H. 573.
Stankiewicz 479.
Stecher, L. 185.
Stefko, W. 149.
Stern, A. 566.
Stern, R. 470.
Stulik, C. K. 96.
Szczawińska, W. 480.
Szenajch, W. 482.
Szlazkiewicz, H. 481.
Szontagh, F. von 575.
Szulczewski 482.

Takéouchi, K. 184.
Taylor, G. 558.
Tedeschi, C. 166.
Thevenod, A. 162.
Toverud, G. 474.
Turquety 167.
Ulrich, O. 191.

Vaglio, R. 90.
Valle, A. dalla 167. 184.
Vallery-Radot, P. 94.
Veronese, L. D. 183.
Vierhaus, J. 565.
Vitelli, G. 175.

Wagner, R. 561, 570.
Waltner, K. 52.
Wechers, A. 559.
Weech, A. 90, 93.
Weinstock, M. 186, 187.
Wilson, M. G. 161, 175.

Ylppö, A. 561.

Zammariego, F. 176.
Zibardi, F. 163.
Zinger, A. 575.
Zordan, D. 88.
Zuralski, T. 555.
Zweig, H. 563.

Sachverzeichnis.

(Die fettgedruckten Zahlen bezeichnen Originalartikel.)

Absceß im Becken (Rosenblum und Bettmann) 553.
Acidität des Duodenalinhaltes bei Verabreichung saurer Milchmischungen (Schiff und Gottstein) 567.
— des Stuhles, Erniedrigung durch Adsorbentien (Ylppö, A.) 561.
Adenoides Gewebe des Nasenrachenraumes und Tuberkulose (McCready und Crowe) 93.
Adenopathie submaxillare (de Mudima) 472.
Adeno-Tonsillotomie (Goldberger) 554.
Ärztliche Pflegestation (Gottlieb, K.) 557.
Alter, Verhalten der Blutreaktion (Macciotta, G.) 564.
Anämie, hämolytische, kongenitale und myeloische Reaktion (Meyer, K.) **46**.
— sekundäre, Untersuchungen (Lucas und Hoobler) 164.
Angina, pustulöse (Marfan) 552.
Anthropometrische Untersuchungen in Wien (Nobel, E.) 557.
Antikörper im Serum tuberkulöser Kinder (Delille, Georges, Ducrohet) 92.
Appendicitis und Kreislaufstörungen (Guccione) 168.
Arteria subclavia, Embolie (Pagès und Pardo) 163.
Arthritis gonorrhoica (Mommsen) 495.
Arzneimittel, diagnostische und therapeutische Verwendung (Januschke, H.) 562.
Asphyktische Anfälle beim Neugeborenen (Courtin, W.) **60**.
Asthmatische Bronchitis (Ehle, K.) **17**.
Äthertherapie bei Pertussis (Macciotta, M.) 89.
Ätiologie der Pyelitis und Pyelonephritis (Edo und Gouzalez) 172.
Atrophische Säuglinge, Nahrungsbedarf (Mc Marriott, W.) 572.
Auge, interstitielle Keratitis und Röntgenbehandlung (Courey und Mather) 474.
Avitaminosen bei mit Muttermilch ernährten Säuglingen (Petényi, G.) **422**.

Bakteriologische Untersuchung des Nabels der Neugeborenen (Lausich, A.) 563.
Barlowsche Krankheit, Histologie (Valle) 184.
Barraquersche Krankheit (Pardo) 184.
Basen-Säurehaushalt im kindlichen Organismus (Hottinger) **498**.
Bacillus Paratyphus B (Lehfeldt, H.) 88.
Beckenabsceß, akuter (Rosenblum und Bettmann) 553.
Beri-Beri und Reis (Mc Carrison) 469.
Bericht der Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde 189, 488.
— der neunten Sitzung der Vereinigung Frankfurter Kinderärzte 493.
— der Vereinigung rheinisch-westfälischer Kinderäzrte 24. 1. und 15. 3. 1925 375.
— des Berliner Vereins für innere Medizin und Kinderheilkunde (Pädiatrische Sektion) 483.
— des zweiten polnischen Pädiaterkongresses 478.
Berufskrankheiten, Klinik (Löwy) 477.
Besredkasches Antigen (Mikulowski) 481.
Bevölkerungspolitische Vorgänge im Regierungsbezirk Düsseldorf (Schloßmann, A.) **202**.
Blähungsbronchitis (Ehle, K.) **17**.
Bleivergiftung bei Kindern (Ruddock, J. C.) 556.
Blindheit und Vitamine (Bloch) 186.

Blutbild neutrophiles, Untersuchungen (Erlich und Bień) 478.
— qualitatives (Ockel) 487.
Blut, akute Leukämie (Marquio) 162.
Blutentnahme bei Masernrekonvaleszenten (Schnell) 493.
Blutinjektionen, therapeutische (Waltner, K.) **52**.
Blutkrankheiten, Röntgenstrahlen als Diagnostikum (Zibardi) 163.
Blut, lymphatische Leukämie beim Säugling (Gautier und Thevenod) 162.
Blutmenge, Bestimmung der gesamten (Bakwin und Rivkin) 165.
Blut, myeloische Chloroleukämie (Mensi) 163.
Blutreaktion, Änderung bei verschiedenen Krankheitsprozessen (Macciotta, G.) 564.
— Verhalten in bezug auf Alter und Ernährung (Macciotta, G.) 564.
Blut, Untersuchungen über sekundäre Anämie (Lucas und Hoobler) 164.
Blutzuckerspiegelkurve bei Rachitis (Barański und Popowski) 478.
Blutzuckerwerte bei Frühgeborenen (Schmal, S.) 572.
Bolus zur Erniedrigung der Stuhlacidität und Behandlung chronischer Durchfälle (Ylppö, A.) 561.
Bordet-Gengousche Komplementablenkungsreaktion (Mikulowski) 481.
Brachyphalangie der Zeigefinger (Hauhart) 490.
Brightsche Krankheit (Mc Marriott und Clausen) 174.
Bronchitis, Blähungs- (Ehle, K.) **17**.
Bronchopneumonie und Gangrän (Harrell) 96.
Brustfellentzündung, eitrige beim Neugeborenen (Ormos) 161.
Brustkind, habituelles Erbrechen und Ekzem (Calvary, M.) 567.
Brustkorb, Veränderlichkeit des kindlichen (Götz, H.) **97**.

Carpopedalspasmen, Pathogenese (Bossert, O.) **253**.
Cerebrospinale Meningitis mit Syndrom von Froin (Auricchio) 179.
Cerebrospinalflüssigkeit und eitrige Meningitis (Kasahara) 178.
— und tuberkulöse Hirnhautentzündung (Kasahara) 177.
Cerebrospinalmeningitis mit eitriger Iridochorioiditis (Stafford, Mc Leau, Gilmartin) 179.
Chirurgie beim Kinde (Kausch) 483.
Chirurgische Behandlung der spastischen Pylorusstenose (Hoffa, Th.) **275**.
Cholesterinämieuntersuchungen (Barański) 479.
Chorea minor, Ätiologie und Therapie (Salomon) 184.
Chloroleukämie, myeloische (Mensi) 163.
Chronische Durchfälle, Behandlung durch Adsorbentien (Ylppö) 561.
Colibacteriämie (Michalowicz) 479.
Colipyelocystitis (Michalowicz) 479.
Colitis paratyphosa B (Lehfeldt, H.) 88.
Colitoxämie (Michalowicz) 479.
Croupöse Pneumonie, infantile (Lozano) 162.
Cutanreaktion auf Tuberkulose (Marfan) 91.

Danyszsches Enteroantigen bei Kolitis (Biehler) 482.
Darm, angeborene Verengerung des Duodenum (Pèhu und Auberge) 168.
— Infantilismus und Knochenveränderungen (Lehmann, Fr.) **124**.
— Stenose des Duodenum (Marfan, Turquetz, Debray) 167.
— subakute Intussuszeption (Bergstrom) 169.
— Wirkung des Pfefferminz-, Fenchel-, Kamillentees (Arnold, W.) **225**.
Darmparasiten, Häufigkeit (Cieszyński und Hac) 482.
Darmstein als Ursache chronischer Obstipation (Miller und Neff) 168.
Dementia paralytica (Takéouchi) 184.
Diabetes mellitus, Insulinbehandlung (Freise, R.) **78**.
— bei Kindern und Insulin (Kopeé) 482.
— und Insulinwirkung (Fritz) 482.
Diagnostikum, Röntgenstrahlen (Zibardi) 163.
Diagnostische Verwendung der Arzneimittel (Januschke, H.) 562.
Diazoreaktion bei Infektionen und Behandlung mit Vaccine (Barberi, S.) 565.

Dicksche Reaktion bei normalem, frischem Scharlach, Scharlachrekonvaleszenten (Zingher) 575.
Diphtherie, Diagnose durch Pergolische Methode (Szlazkiewicz) 481.
— Empfänglichkeit (Hirßfeld und Brokman) 481.
— Immunität (Barański und Brokman) 480.
— und Ozaena (Kawano) 475.
Divertikel, Inversion des Meckelschen (Fuchsig, E.) 555.
Drüsen der Trachea und Bronchien und Vitalkapazität (Wilson, May, Edwards, Liss) 161.
Dünger, Bedeutung für Nährwert und Vitamingehalt (Mc Carrison) 188.
Duodenalinhalt und saure Milchmischungen (Schiff und Gottstein) 567.
Duodenum, angeborene Verengerung (Péhu und Auberge) 168.
— Stenose (Marfan, Turquetz, Debray) 167.
Durchfälle, chronische, Behandlung mit Adsorbentien (Ylppö, A.) 561.
Dysenteriereaktion (Brokmann und Popowski) 481.
Dysostose craniofaciale (Hauhart) 491.

Ectopia cordis (Cosgrove und George) 95.
Ectopia cordis (Zuralski, T.) 555.
Einbrennen des Fettes und Verdauungslipämie (Mendel, L.) **308**.
Eitrige Infektionen des Urogenitalapparates, Pathogenese (Schönfeld, H.) **112**.
Eiweißdiät, Einfluß auf Wasserausscheidung (Progulski) 480.
Eiweißverdauung beim Säugling (Freudenberg und Stern) 566.
Ekzem und habituelles Erbrechen beim Brustkind (Calvary, M.) 567.
Elektrodiagnostik, fehlerfreie Bestimmung der Kathodenschließungszuckung (Freise und Schimmelpfeng) **450**.
Elimination von Farblösungen (Kaiser, S.) **288**.
Embolie der Arteria subclavia (Pagès und Pardo) 163.
Encephalitis, akute, Folgezustände (Comby) 180.
— epidemische, akute (Ebaugh) 180.
— letargica (Pardo y Urdapilleta) 181.
Encephalopathie, residuale, infantile (Rodrigo) 181.
Endocarditis, septische (Jacchia) 96.
Enterolith und Obstipation (Miller und Neff) 168.
Entwicklungsgang bis zum dritten Lebensjahr, Prüfung (Schwab, G.) 560.
Epidemiologie (Gottstein, Neufeld, Hahn) 484.
Epilepsie (Jackson) (Baumecker) 495.
— und Krämpfe (Patrick und Levy) 183.
Erblichkeit, Bedeutung für die pädiatische Klinik (Coerper, K.) **260**.
Erbrechen, habituelles beim Brustkind (Calvary, M.) 567.
Erkrankungshäufigkeit bei Kindern unter 2 Jahren (Curtis und Taylor) 558.
Ernährung schlecht essender Kinder (Engel, St.) **270**.
— Verhalten der Blutreaktion (Macciotta, G.) 564.
— und Zahnkaries (Mellanby, Pattison, Proud) 566.
Ernährungsstörung und Gesamtblutmenge (Bakwin und Rivkin) 165.
Erythema annulare (Jacchia) 96.
Erythrodermia desquamativa, Behandlung und Klassifizierung (Kaufmann, H.) **64**.
Erziehung, medizinische (Flexner) 476.
Exanthem, masernartiges nach Senfpackung (Blumenthal, L.) 574.
— scarlatiniformes (Zordan, D.) 88.
Exanthema subitum (v. Bokay) 472.
Exantheme, späte nach Scharlach (Fanconci, G.) 575.
Experimentelle Prüfung der Wirkung des Pfefferminz-, Fenchel- und Kamillentees (Arnold, W.) **225**.
Extrarenale Wasserausscheidung (Hecht, A.) 570.

Facialisphänomen, Beobachtung im Seeklima (Falk, W.) **434**.
Familiäre Erkrankungen an Scharlach (Meyer und Burghard) **313**.
Farblösungen, Resorption und Elimination (Kaiser, S.) **288**.
Fencheltee, Wirkung auf Magen-Darmkanal (Arnold, W.) **225**.
Fett, Einbrennen und Verdauungslipämie (Mendel, L.) **308**.

Fettinfiltration, akute der Leber (Kohn) 169.
Finger, Überstreckbarkeit (Hauhart) 490.
Fleckfieber, versteckte Formen (Gillot, Mosca und Sarrouy) 89.
Fleisch, frisches, Nährwert (Priesel, R.) 567.
Fontanelle, Größe und Form (Erlich) 480.
Frauenmilch, Ausscheidung des Wismuts (Bentivoglio) 569.
Frauenmilchlipase, Charakteristik (Beumer, H.) 568.
— zur Kenntnis (Gottstein, W.) 569.
Froin, Syndrom (Auricchio) 179.
Frühgeborene, Blutzuckerwerte (Schmal, S.) 572.
Funktionsprobe der Nieren (Crawford) 172.

Gangrän nach Bronchopneumonie (Harrell) 96.
Geburtstrauma, Symptomatologie (Berberich und Wechers) 559.
Gelenkrheumatismus, akuter, beim Säugling (Presti-Seminerio) 175.
— akuter, Pathogenese (Sindoni und Vitelli) 175.
Geschichte der Kinderheilkunde im 16. Jahrhundert (Fritz) 478.
— der Vereinigung rheinisch-westfälischer Kinderärzte (Selter) **198**.
Genito-suprarenales Symptomenbild (Collet) 166.
Gonorrhöe, Arthritis (Mommsen) 495.
Grippeepidemie (Zordan, D.) 88.
Grippekomplikation und Sinusthrombose (Hottinger, A.) **131**.
Grundumsatz, Steigerung des Kraftwechsels durch Fettzulage (Helmreich und Wagner) 570.
Gumma bei Parrotscher Lähmung (Mouriquand und Bernheim) 95.

Habituelles Erbrechen und Ekzem beim Brustkind (Calvary, M.) 567.
Hämoklinischer Status, Schlußwort (Moro, E.) **82**.
Hämolytische, kongenitale Anämie und myeloische Reaktion (Meyer, K.) **46**.
Harn, Imidazol (Koeßler und Handke) 171.
Harnapparat, Infektionen (Lewis und Hoppe) 171.
Haut, Behandlung der Erythrodermia desquamativa (Kaufmann, H.) **64**.
— Exanthema subitum (v. Bokay) 472.
— Mongolenfleck in Sao Paulo (Ferreira) 472.
— Verteilung der Gelbfärbung beim Icterus neonatorum (Schick, B.) 568.
Hautbereitschaft lymphagoge, Methode zur Bestimmung (Gröer, Fr. von) 564.
Hautdefekt kongenitaler am Kopf (Heidler) 470.
Hautecchymosen bei Lues kongenita (Neumann) 94.
Hautkrankheiten des Kindesalters (Jourdanet) 470.
Hautreaktion auf Tuberkulose (Marfan) 91.
Hautreaktionen, unspezifische (Nobel und Rosenblüth) 563.
Hautveränderungen bei Meningokokkensepsis (Brown) 471.
Hefe bei Stomatitis (Waltner, K.) **52**.
Hepatose und rezidivierende Nabelkolik (Pielsticker, F.) **867**.
Hereditäre Tylosis (Rolleston) 472.
Herpes labialis, Ätiologie und Behandlung (Gerstenberger) 475.
Herpes zoster (Vaglio, R.) 90.
Herz, Affektionen, rheumatische (Denzer) 96.
— ectopia thoracica (Zuralski, T.) 555.
— Infekte bei chronischen Klappenfehlern (Smith und Stulik) 96.
— Hypertrophie idiopathische (Carrington und Krumbhaar) 95.
— Verlagerung (Cosgrove und George) 95.
Herzinjektion, Indikationen zur intrakardialen (Meyer, C.) 560.
Hirschsprungsche Krankheit, familiäres Vorkommen (Dalla Valle) 167.
— Krankheit, ein Fall (Letondal) 168.
Humerus mit Gumma bei Parrotscher Lähmung (Mouriquand und Bernheim) 95.
Hydrocele bei einem Säugling (Salès und Vallery-Radot) 94.
Hypnose und Träume (Szulczewski) 482.
Hypothyreoidismus (Hauhart) 489.

Jacksonepilepsie (Baumecker) 495.
Icterus hämolyticus, Klinik (Hescheles, Piechowski, Roszak) 480.
— neonatroum, Verteilung der Gelbfärbung (Schick, B.) 568.
Idiopathische Tetanie (Schönthal) 495.
Idiosynkrasie, Wesen und Pathogenese (Hirßfeld und Prokopowicz) 481.
Idiotie, mongoloide (Hauhart) 489.
Imidazol, Ausscheidung im Harn (Koessler und Handke) 171.
Immunisierungserfolge mit Scharlachtoxin (Zingher) 575.
Immunität bei Diphtherie (Barański und Brokman) 480.
— bei Tuberkulose (Marfan) 91.
Immunitätsprobleme (Brokman) 480.
Impetigo contagiosa bei Kindern (Smith und Burky) 471.
Infantile akute Lymphadenitiden, Behandlung (Garelly) 165.
— croupöse Pneumonie (Lozano) 162.
Infantilismus, intestinaler und Knochenveränderungen (Lehmann, Fr.) **124**.
Infekt und Skorbut (Stern, R.) 470.
Infektionen des Harnapparates (Lewis und Hoppe) 171.
Infektion, eitrige des Urogenitalapparates, Pathogenese (Schönfeld, H.) **112**.
Infektionen, Verhütung (Herrmann, C.) 89.
Infiltration, fettige der Leber (Kohn) 169.
Influenza — Meningitis (Gerbasi) 179.
Injektion, intramuskuläre mit Sulpharsphenamin (Boone und Weech) 93.
— von Rekonvaleszentenserum bei Varicellen (Weech, A.) 90.
Insulin, Anwendung bei atrophischen Säuglingen (Mc Marriott, W.) 572.
Insulinbehandlung im Kindesalter (Priesel und Wagner) 561.
— bei Kinderdiabetes (Kopeé) 482.
— beim kindlichen Diabetes mellitus (Freise, R.) **78**.
Insulinwirkung auf Diabetes und Toxikosis (Fritz) 482.
Interlobäre Pleuritiden, zur Kenntnis (de Muro) 161.
Intestinaler Infantilismus, Knochenveränderungen (Lehmann, Fr.) **124**.
Intestinalverschluß, kongenitaler (Pestalozza, C.) 572.
Intoxikation, Störungen im Gleichgewicht der Körperzellen und Körperflüssigkeiten (Mc Marriot und Clausen) 173.
Intracutanreaktion bei Mittelmeerfieber (Mitra, M.) 90.
Intrakardiale Injektion, Indikationen (Meyer, C.) 560.
Intussuszeption, subakute (Bergstrom) 169.
Inversion des Meckelschen Divertikels (Fuchsig, E.) 555.
Jodtherapie bei substernalen Strumen (Petényi, G.) **419**.
Iridochorioiditis, eitrige, und Cerebrospinalmeningitis (Stafford, Mc Leau, Gilmartin) 179.
Isohämolysine von Mutter und Kind (Rapisardi und Pollitzer) 565.
Jugendliche, anthropometrische Untersuchungen (Nobel, E.) 557.

Kamillentee, Wirkung auf Magen-Darmkanal (Arnold, W.) **225**.
Kapazität, vitale als Hilfsmittel der Diagnose (Wilson, May, Edwards, Liß) 161.
Kathodenschließungszuckung, fehlerfreie Bestimmung (Freise und Schimmelpfeng) **450**.
Kavernen bei Lungen-Tbc. im Säuglingsalter (Siperstein und Baugueß) 91.
Keratitis interstitialis und Röntgenbehandlung (Courey und Mather) 474.
Keratodermia plantaris et palmaris hereditaria (Rolleston) 472.
Kinder, schlecht essende (Engel, St.) **270**.
Kinderarzt, kommunaler, seine Aufgaben und Stellung (Hoffa, Th.) **218**.
Kinderchirurgisches (Kausch) 483.
Kinderschutz sozialer in Spanien (Garrido-Lestache) 556.
Kindersterblichkeit, Entwicklung (Roesle, E.) 558.
Klappenfehler, chronische und Infekt (Smith und Stulik) 96.
Kleinkindersterblichkeit, Entwicklung (Roesle, E.) 558.
Knochen, Einfluß der Nahrung (Toverud) 474.

Knochenmarkuntersuchungen bei Säuglingen (Kramár und Heusch) **440**.
Knochenveränderungen beim intestinalen Infantilismus (Lehmann, Fr.) **124**.
Kohle zur Erniedrigung der Stuhlacidität und Behandlung chronischer Durchfälle (Ylppö, A.) 561.
Kolik des Nabels, rezidivierende (Pielsticker, F.) **367**.
Kolitis und Enteroantigen (Biehler) 482.
Kolloidreaktion d. liquor cerebrosp. für die Diagnose d. Nervenkrankh. (Marchionini, A.) **1**.
Kommunaler Kinderarzt, Aufgaben und Stellung (Hoffa, Th.) **218**.
Komplikationen, interne, bei Tonsillektomie und Wurzelspitzenresektion (Falta und Depisch) 554.
Kongenitaler Hautdefekt am Kopf (Heidler) 470.
Kraftwechselsteigerung im Grundumsatz durch Fettzulage (Helmreich und Wagner) 570.
Krämpfe und Epilepsie (Patrick und Levy) 183.
— (Salaamkrämpfe), ein Beitrag (Knauer, H.) **428**.
Krankheitsfälle, Häufigkeit bei Kindern unter zwei Jahren (Curtis und Taylor) 558.
Kreislaufstörungen und Appendicitis (Guccione) 168.
Kupfer, katalytische Wirkung (Heß und Wienstock) 187.

Laryngologische Bemerkungen zur Tonsillektomie und Wurzelspitzenresektion (Schlemmer, F.) 554.
Larynxstenose (Zordan, D.) 88.
Leber, akute Fettinfiltration (Kohn) 169.
— rezidivierende Nabelkolik (Pielsticker, F.) **367**.
— Sarkom beim Kinde (Basso) 169.
Lebertran, antirachitische Wirksamkeit (Heß und Weinstock) 186.
Leibesübungen und Veränderlichkeit des kindlichen Brustkorbes (Götz, H.) **97**.
Leukämie, akute (Marquio) 162.
— lymphatische beim Säugling (Gautier und Thevenod) 162.
Lipämie der Verdauung und Einbrennen des Fettes (Mendel, L.) **808**.
Lipase der Frauenmilch, Charakteristik (Beumer, H.) 568.
— der Frauenmilch, zur Kenntnis (Gottstein, W.) 569.
Lipasegehalt im Serum des Säuglings und Kleinkindes (Hecker und Vierhaus) 565.
Lipodystrophie (Pardo) 184.
Liquor cerebrospinalis, seine Kolloidreaktion für die Diagnose der Nervenkankheiten (Marchionini, A.) **1**.
Liquoruntersuchungen bei Lues congenita (Hescheles) 479.
Lithiasis des Darms und Obstipation (Miller und Neff) 168.
Lokalisation der infantilen Pneumonie (Lozano) 162.
Lücken- und Weichschädel (Cohn, M.) 571.
Lues congenita bei Zwillingen (Herz, O.) **467**.
Lumbalflüssigkeit, Anwesenheit von Masernerregern (Catterneca) 574.
Lungentuberkulose im Säuglingsalter (Siperstein und Baugueß) 91.
Lunge, zur Kenntnis der interlobären Pleuritiden (de Muro) 161.
Lymphadenitiden, akute infantile, Behandlung (Garelly) 165.
Lymphadenitis retroaurikuläre (Giaume) 165.
Lymphagoge Hautbereitschaft, Methode zur Bestimmung (Gröer, Fr. von) 564.
Lymphatische Leukämie beim Säugling (Gautier und Thevenod) 162.
Lymphocytose des Kindesalters (Erlich und Bień) 479.

Magen, operative Behandlung der spastischen Pylorusstenose (Hoffa, Th.) **275**.
— Pylorushypertrophie und Pylorusstenose (Sauer) 167.
— Wirkung des Pfefferminz-, Fenchel-, Kamillentees (Arnold, W.) **225**.
Mastixreaktion, Bedeutung (Levy, S.) **33**.
Meckelscher Divertikel, Inversion (Fuchsig, E.) 555.
Mediastinaltumor (Rosenson) 553.
Megacolon congenitum, familiäre Form (Dalla Valle) 167.

Megakolon, ein Fall (Letondal) 168.
Meinickes Lues-Mikroreaktion (Loewy E.) **300**.
Meningeale Form der Poliomyelitis (Reh) 182.
Meningitis, cerebrospinale und Iridochorioiditis (Stafford, McLeau, Gilmartin) 179.
— cerebrospinale mit Syndrom von Froin (Auricchio) 179.
— eitrige, und Cerebrospinalflüssigkeit (Kasahara) 178.
— epidemische, Behandlung (Lewkowicz) 177, 178.
— Influenza (Gerbasi) 179.
— tuberkulöse (Fabris, S.) 93.
— tuberkulöse (Jonscher) 471.
— tuberkulöse, und Cerebrospinalflüssigkeit (Kasahara) 177.
Meningokokkenmeningitiden, Behandlung (Alvarez) 176.
Meningokokkenmeningitis, Diagnose und Therapie (Zammariego) 176.
Meningokokkensepsis, Hautveränderungen (Brown) 471.
Mikrococcus paramelitensis, Untersuchungen (Gerbasi, M.) 569.
Mikroreaktion nach Meinicke (Loewy, E.) **300**.
Milchmischungen, saure und Duodenalinhalt (Schiff u. Gottstein) 567.
Miliartuberkulose (Baer, R.) 92.
Milzexstirpation bei thrombocytopenischer Purpura (Baß, Murray, Cohen) 170.
Mißbildung, doppelte asymmetrische und Situs viscerum inversus (Borchers, G.) **460**.
Mittelmeerfieber, Intracutanreaktion bei (Mitra, M.) 90.
Mongolenfleck in Sao Paulo (Ferreira) 472.
Mongolismus, familiäres Vorkommen (Chotzen) **120**.
Mongoloide Idiotie (Hauhart) 489.
Morbillen, Technik der Blutentnahme bei Rekonvaleszenten (Schnell) 493.
— Zirkulationsstörungen (Händel, W.) **55**.
Morbillenartiges Exanthem nach Senfpackung (Blumenthal, L.) 574.
Morbillenerreger, spezifischer, in der Lumbalflüssigkeit (Catterneia) 574.
Morbillenkeime, morphologische und kulturelle Kennzeichen (Sindoni) 574.
Muskeldefekte, angeborene (Capite, A. de) 555.
Muttermilchernährte Säuglinge und Avitaminosen (Peténvi, G.) **422**.
Myatonie, angeborene [Oppenheim] (Cantilena) 180.
Myeloische Chloroleukämie (Mensi) 163.
— Reaktion bei kongenitaler hämolytischer Anämie (Meyer, K.) **46**.

Nabel der Neugeborenen, bakteriologische Untersuchung (Laurinsch) 563.
Nabelkolik, rezidivierende (Pielsticker F.) **387**.
Naevi im Kindesalter (Loewy, E.) **304**.
Nahrungsbedarf atrophischer Säuglinge (Mc Marriott, W.) 572.
Nährwert, Bedeutung des Düngers (Mc Carrison) 188.
— von frischem Fleisch (Priesel, R.) 567.
— von Selchwaren (Priesel, R.) 567.
Nasenrachenraum, Tuberkulose (Mc Cready und Crowe) 93.
Nematoden als Ursache einer Pankreatitis (Gallie und Brown) 170.
Nephritis und Ausscheidung von Imidazol (Koeßler und Handke) 171.
— bei Kindern (Marriott) 173.
— bösartige Hochdruck- (Schwarz) 170.
Nephrolithiasis (Schönthal) 496.
Nephrose (Mc Marriot und Clausen) 173.
Nervenkrankheiten, ihre Diagnose durch Kolloidreaktion des liquor cerebrospinalis (Marchinonini, A.) **1**
Neugeborene, Asphyktische Anfälle (Courtin, W.) **60**.
— bakteriologische Untersuchung des Nabels (Laurinsch) 563.
— Bedeutung des Thymus für den Geburtshelfer (Peterson und Miller) 571.
— Brustfellentzündung (Ormos) 161.
— Lehre vom Weich- und Lückenschädel (Cohn, M.) 571.
— Torsion des Testikels (Gilberti) 174.
— Untersuchungen über den Wassergehalt des Serums (Albano, G.) 571.
— zwei Fälle von Steißbeinteratom (Heidenhain und Gruber) 556.
Neuroarthrische Krisen (Michalowicz) 479.

Niemannsche Krankheit (Pick) 483.
Nierenerkrankungen (Schwarz) 170.
Nierenfunktionsproben (Crawford) 172

Obstipation, chronische, und Darmstein (Miller und Neff) 168.
Ödematöse Zustände, serologische Beobachtungen (Leichtentritt und Zweig) 563.
Operative Behandlung der spastischen Pylorusstenose (Hoffa, Th.) **275**.
Oppenheimsche Myatonie (Cantilena) 180.
Osteogenesis imperfecta (Stecher) 185.
— imperfecta (Baumm) 186.
Osteopsathyrosis idiopathica (Stecher) 185.
Otitis media bei Scharlach, Pathogenese (Cartia, G.) 575.
Ozaena und Diphtherie (Kawano) 475.

Pankreatitis, hämorrhagische (Gallie und Brown) 170.
Paramelitensisstämme, Untersuchungen (Gerbasi, M.) 569.
Paratyphus B (Lehfeldt, H.) 88.
Parrotsche Lähmung und Gumma am Humerus (Mouriquand und Bernheim) 95.
Pathogenese des akuten Gelenkrheumatismus (Sindoni und Vitelli) 175.
— der Carpopedalspasmen (Bossert, O.) **253**.
— der eitrigen Infektionen des Urogenitapparates (Schönfeld, H.) **112**.
— der Otitis media bei Scharlach (Cartia, G.) 575.
— des Thymustodes (Tedeschi) 166.
Pathologie der Pyelitis und Pyelonephritis (Edo und Gouzalez) 172.
Pergolische Methode, Wert bei Diphtheriediagnose (Szlazkiewicz) 481.
Pertussis, Äthertherapie (Macciotta, M.) 89.
Pertussiseklampsie (Husler und Spatz) 573.
Pfefferminztee, Wirkung auf Magen-Darmkanal (Arnold, W.) **225**.
Pflegestation, ärztliche (Gottlieb, K.) 557.
Pleuritiden, interlobäre, zur Kenntnis (de Muro) 161.
Pleuritis beim Neugeborenen (Ormos) 161.
Pneumonie, croupöse infantile (Lozano) 162.
Pneumothoraxtherapie (Mündel) 494.
Pockenschutzimpfung und Pockenerkrankungen (Progulski) 479.
Poliomyelitis, Epidemiologie (v. Renesse) 182.
— acuta, Verlauf (Benedetti) 182.
— anterior acuta Ausbreitung (Jeunna) 181.
— anterior acuta, Statistik (Cannarsa) 182.
— meningeale Form (Reh) 182.
Postencephalitische Störung (Beverley und Sherman) 180.
Prophylaxe der Varicellen (Weech, A.) 90.
Pseudocroup (Zordan, D.) 88.
Psychischer Zustand bis zum dritten Lebensjahr, Prüfung (Schwab, G.) 560.
Pulmonale Wasserausscheidung (Hecht, A.) 570.
Purpura, thrombocytopenische, Behandlung (Baß, Murray, Cohen) 170.
Pustulöse Angina (Marfan) 552.
Pyelitis, Ätiologie und Pathologie (Edo und Gouzalez) 172.
Pyelitis, Infektion (Lewis und Hoppe) 171.
Pyelocystitis (Michalowicz) 479.
Pyelonephritis, Ätiologie und Pathologie (Edo und Gouzalez) 172.
Pylorushypertrophie bei Pylorusstenose (Sauer) 167.
Pylorusstenose spastische, operative Behandlung (Hoffa, Th.) **275**.
Pyopneumothorax im Säuglingsalter (Roß und Crowdy) 91.

Rachen, Tuberkulose (Mc Cready und Crowe) 93.
Rachitis, Besonderheiten der Blutzuckerspiegelkurve (Barański und Popowski) 478.
— klinische Untersuchungen (de Buys) 186.
— Salzsäuretherapie (Jones) 186.
— und Syphilis kongenita (Cozzolino) 94.
— Therapie (Rosenbaum) **547**.
— Wirksamkeit des Lebertrans (Heß und Weinstock) 186.
Reaktion, Bedeutung der Mastix- (Levy, S.) **33**.
— des Blutes in bezug auf Alter und Ernährung (Macciotta, G.) 564.

Reaktion des Blutes bei verschiedenen Krankheitsprozessen (Macciotta, G.) 564.
— der Haut auf Tuberkulose (Marfan) 91.
— intracutane bei Mittelmeerfieber (Mitra, M.) 90.
— Kolloid-, des Liquor cerebrospinalis (Marchionini, A.) **1**.
— nach Meinicke (Loewy, E.) **300**.
— myeloische (Meyer, K.) **46**.
— von Sgambati und Rosenbach (Salvioli, G.) 559.
— unspezifische der Haut (Nobel und Rosenblüth) 563.
— von Weiß bei Infektionen und Behandlung mit Vaccine (Barberi, S.) 565.
— nach Wildbolz (Bosco, L.) 92.
Reis und Beri-Beri (Mc Carrison) 469.
Resorption von Farblösungen (Kaiser, S.) **288**.
Retroauriculäre Lymphadenitis (Giaume) 165.
Rezidivierende Nabelkolik — eine Hepatose (Pielsticker, F.) **387**.
Rheumatische Herzaffektionen (Denzer) 96.
Rheumatismus, Erscheinungen (Jugermann und Wilson) 175.
— articulorum acutus, Pathogenese (Sindoni und Vitelli) 175.
— articulorum acutus beim Säugling (Presti-Seminerio) 175.
Röntgenbehandlung der interstitiellen Keratitis (Courey und Mather) 474.
Röntgenstrahlen und Blutkrankheiten (Zibardi) 163.
Rosenbachsche Reaktion (Salvioli, G.) 559.

Salaamkrämpfe, Beitrag (Knauer, H.) **428**.
Salzsäuretherapie der Rachitis (Jones) 186.
Sarkom der Leber (Basso) 169.
Säuglingssterblichkeit, Entwicklung (Roesle, E.) 558.
— nach dem Kriege (Peller, S.) 557, 558.
Säure Milchmischungen und Duodenalinhalt (Schiff u. Gottstein) 567.
Säuren-Basenhaushalt im kindlichen Organismus (Hottinger) **498**.
Scarlatina (Szontagh, F. von) 575.
Scarlatina, Dicksche Reaktion, Immunisierungserfolge (Zingher) 575.
— familiäre Erkrankungen (Meyer und Burghard) **318**.
— Pathogenese der Otitis media (Cartia, G.) 575.
— Spätexantheme (Fanconi, G.) 575.
Scarlatiniformes Exanthem (Zordan, D.) 88.
Scharlachtoxin, Immunisierungserfolge (Zingher) 575.
Schilddrüsenvergrößerung, Vorkommen und Bekämpfung (Nobel und Rosenblüth) 166.
Schlecht essende Kinder (Engel, St.) **270**.
Schrumpfniere, primäre (Schwarz) 170.
Schwangerschaft und Rachitis (Heß u. Weinstock) 186.
Seeklima und Facialisphänomen (Falk, W.) **434**.
Sekundäre Anämie, Untersuchungen (Lucas und Hoobler) 164.
Senfpackung und masernartiges Exanthem (Blumenthal, L.) 574.
Serologische Beobachtungen bei ödematösen Zuständen (Leichtentritt und Zweig) 563.
Serum, Antikörper bei Tuberkulose (Delille, Georges, Dučrohet) 92.
Serumkrankheit, Untersuchungen (Brokman und Prokopowicz) 481.
Serum von Neugeborenen, Wassergehalt (Albano, G.) 571.
— des Säuglings und Kleinkindes, Lipasegehalt (Hecker und Vierhaus) 565.
Serumtherapie bei Varicellen (Weech, A.) 90.
Seuchenprobleme (Gottstein, Neufeld, Hahn) 484.
Sgambatische Reaktion (Salvioli, G.) 559.
Sinuspunktion (Stankiewicz) 479.
Sinusthrombose als Grippekomplikation (Hottinger, A.) **131**.
Situs viscerum inversus und asymmetrische Doppelmißbildung (Borchers, G.) **460**.
Skoliose, Verhütung und Behandlung (Kleinberg, S.) 555.
Skorbut, Histologie (Valle) 184.
— und Infekt (Stern, R.) 470.
Skorbuterzeugende Nahrung und Vitamine (Parsons und Reynolds 187.

Skorbutverhütendes Vitamin und Kupfer (Heß und Weinstock) 187.
Skrophuloderm (submaxillare Adenopathie) (de Mudima) 472.
Skrofulosebehandlung mit Danyszschem Enteroantigen (Bogdanowicz) 482.
Sodoku, klinischer Beitrag (Ciaccia, S.) 88.
Soor, tödlicher Fall (Christison) 552.
Sozialer Kinderschutz in Spanien (Garrido-Lestache) 556.
Spasmophilie (Gutiérrez Barneto) 183.
Spastische Bronchitis (Ehle, K.) **17**.
— Pylorusstenose, Behandlung (Hoffa, Th.) **275**.
Spätexanthem nach Scharlach (Fanconi, G.) 575.
Spulwurm als Ursache von Pankreatitis (Gallie und Brown) 170.
Staphylo-Streptokokkenvaccine (Garelly) 165.
Statistik der bevölkerungspolitischen Vorgänge im Regierungsbezirk Düsseldorf (Schloßmann) **202**.
Status, hämoklinischer (Moro, E.) **82**.
Steißbeinteratom beim Neugeborenen (Heidenhain und Gruber) 556.
Stenose des Duodenum (Marfan, Turquety, Debray) 167.
— des Duodenum (Péhu u. Auberge) 168.
Stoffwechsel, Einbrennen des Fettes und Verdauungslipämie (Mendel, L.) **308**.
— extrarenale Wasserausscheidung (Hecht, A.) 570.
— Steigerung des Kraftwechsels im Grundumsatz bei Fettzulage (Helmreich und Wagner) 570.
Stomatitiden (Waltner, K.) **52**.
Stomatitis, Ätiologie und Behandlung (Gerstenberger) 475.
Stridor congenitus, Entstehung und Behandlung (Benjamin, K.) **242**.
Strumen substernale und Jodtherapie (Petényi, G.) **419**.
Studien über Resorption und Elimination von Farblösungen bei verschiedenartiger Applikation (Kaiser, L.) **288**.
Stuhlacidität, Erniedrigung und Behandlung chronischer Durchfälle (Ylppö, A.) 561.
Submaxillare Adenopathie, Behandlung (de Mudima) 472.
Substernale Strumen und Jodtherapie (Petényi, G.) **419**.
Sulpharsphenamin bei angeborener Lues (Boone und Weech) 93.
Suprarenaler Virilismus (Collet) 166.
Symptomatologie des Geburtstraumas (Berberich und Wechers) 559.
Syndrom von Froin und Meningitis (Auricchio) 179.
Syphilis kongenitale, Behandlung (Boone und Weech) 93.
— kongenitale und Gesetz (Pajares) 94.
— kongenitale und Hautecchymosen (Neumann) 94.
— kongenitale und Hydrocele (Salès und Vallery-Radot) 94.
— kongenitale, Liquoruntersuchungen (Hescheles) 479.
— kongenitale und Rachitis (Cozzolino) 94.
— kongenitale bei Zwillingen mit verschiedenem Verhalten (Herz, O.) **467**.
— -Mikroreaktion nach Meinicke (Loewy, E.) **300**.
— Wesen und Bekämpfung (Groër) 478.
Syphilitische interstitielle Keratitis und Röntgenbehandlung (Courey und Mather) 474.

Tee, Pfefferminz, Fenchel, Kamillen (Arnold, W.) **225**.
Teratom des Steißbeins (Heidenhain und Gruber) 556.
Testikeltorsion (Gilberti) 174.
Tetanie, idiopathische (Schönthal) 495.
Tetanischer Symptomenkomplex (Veronese) 183.
Therapeutische und diagnostische Verwendung der Arzneimittel (Januschke, H.) 562.
— Notizen (Waltner, K.) **52**.
Thorax, Veränderlichkeit des kindlicheu (Götz, H.) **97**.
Thrombocytopenische Purpura (Baß, Murray, Cohen) 170.
Thrombose der Sinus als Grippekomplikation (Hottinger, A.) **131**.
Thymus des Neugeborenen, Bedeutung für den Geburtshelfer (Peterson und Miller) 571.
Thymustod, Pathogenese (Tedeschi) 166.

Thyreoidea, Vergrößeruug (Nobel und Tedeschi) 166.
Tonsillektomie, interne Komplikation (Falta und Depisch) 554.
Tonsillen, Tuberkulose der (McCready und Crowe) 93.
Tonsillo- und Adenotomie (Goldberger) 554.
Torsion des Testikels (Gilberti) 174.
Toxämie bei Verbrennungen (Robertson und Boyd) 473.
Toxikosis und Insulinwirkung (Fritz) 482.
Tracheobronchialdrüsen und Vitalkapazität (Wilson, May, Edwards, Liss) 161.
Tuberkulinreaktion und Vitamine (Prausnitz und Schilf) 188.
Tuberkulose, Antikörper im Serum (Delille, Georges, Durochet) 92.
— Hautreaktion (Marfan) 91.
— bei Kindern (Chadvick) 90.
— miliare (Baer, R.) 92.
— Pneumothoraxtherapie (Mündel) 494.
— Reaktion (Mikulowski) 481.
— der Tonsillen und Nasenrachenraums (Mc Cready und Crowe) 93.
— Wildbolzsche Reaktion (Bosco, L.) 92.
— und Wohnungsverhältnisse in Remscheid (Aschenheim, E.) **233**.
Tuberkulöse Hirnhautentzündung (Jonscher) 471.
— Hirnhautentzündung und Cerebrospinalflüssigkeit (Kasahara) 177.
— Meningitis (Fabris, S.) 93.
Tuberkulöser Pyopneumothorax bei einem Säugling (Roß und Crowdy) 91.
Tumor, mediastinaler (Rosenson) 553.
Tumoren, Wassergehalt (Simonini) 554.
Turmschädel (Hauhart) 491.
Tylosis hereditäre (Rolleston) 472.

Urobilinreaktion bei Infektionen und Behandlung mit Vaccine (Barberi, S.) 565.
Urogenitalapparat, Pathogenese der eitrigen Infektionen (Schönfeld, H.) **112**.

Vaccination, Studien (Kuhle, W.) **390**.
Vaccinotherapie der akuten Lymphadenitiden (Garelly) 165.
Varicellen, Einfluß traumatischer Reize (Barabas, Z.) 574.
— und Herpes zoster (Vaglio, R.) 90.
Varicellenepidemie, klinische Beobachtungen (Heuberger, J.) **385**.
— Prophylaxe (Weech, A.) 90.
Variola, Wirkung des Impfens (Progulski) 479.
Verbrennungen und Toxämie (Robertson und Boyd) 473.
Verdauung von Eiweiß beim Säugling (Freudenberg und Stern) 566.
Verdauungslipämie und Einbrennen des Fettes (Mendel, L.) **308**.
Vereinigung rheinisch-westfälischer Kinderärzte, Geschichte (Selter) **198**.
Vergiftung durch Blei (Ruddock, J. C.) 556.
Verhütung ansteckender Krankheiten (Herrmann, C.) 89.
Virilismus, suprarenaler (Collet) 166.
Vitalkapazität als Hilfsmittel der Diagnose (Wilson, Edwards und Liss) 161.
Vitamin-A, Mangel (Bloch) 186.
Vitamine, Bedeutung (Reyher) 486.
— Bedeutung des Düngers (Mc Carrison) 188.
— -C und Ernährung (Parsons und Reynolds) 187.
— und Tuberkulinreaktion (Prausnitz und Schilf) 188.
— Zerstörung durch Kupfer (Heß und Weinstock) 187.

Wachstumsveränderungen bei Kindern der Gegenwart (Stefko, W.) **149**.
Wachstum und Prognose (Holt) 185.
Wasserausscheidung, Einfluß der Eiweißdiät (Progulski) 480.
— extrarenale (Hecht, A.) 570.
Wassergehalt des Serums von Neugeborenen und Retroplazentarblutes (Albano, G.) 571.
— der Tumoren (Simonini) 554.
Weich- und Lückenschädel (Cohn, M.) 571.
Weissche Reaktion bei Infektionen und Behandlung mit Vaccine (Barberi, S.) 565.
Werdnig-Hoffmannsche Krankheit (Cantilena) 180.
Wildbolzsche Reaktion (Bosco, L.) 92.

Wismut, Ausscheidung in der Frauenmilch (Bentivoglio) 569.
Wochenbett, Verabreichung von antirachitischem Lebertran (Heß und Weinstock) 186.
Wohnungsverhältnisse von Tuberkulosen in Remscheid (Aschenheim, E.) **233**.
Wurzelspitzenresektion, interne Komplikationen (Falta u. Depisch) 554.

Zähne, Einfluß der Nahrung (Toverud) 474.
Zähne im Kindesalter (Mebanc) 473.
Zahnkaries, Einfluß der Kost (Mellanby, Pattison, Proud) 566.
Zirkulationsstörungen nach Masern (Händel, W.) **55**.
Zungenbändchen, mangelhaftes und asphyktische Anfälle (Courtin, W.) **60**.
Zwerge (Hauhart) 488.
Zwillinge mit Lues congenita, verschiedenes Verhalten (Herz, O.) **467**.

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

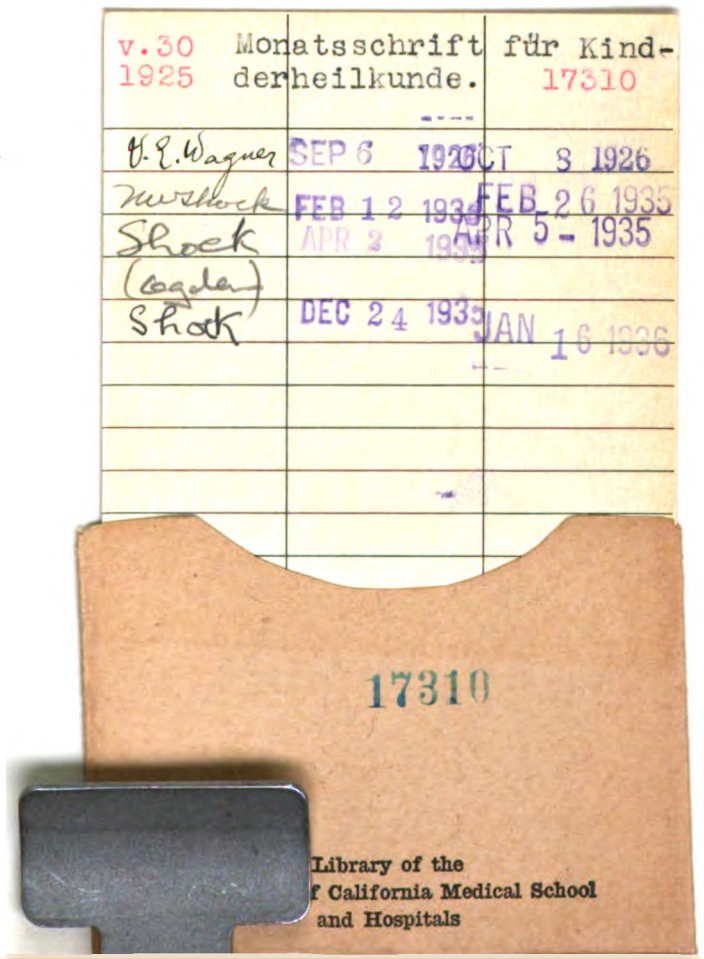
DATE DUE SLIP
UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE STAMPED BELOW

SEP 6 1926

FEB 12 1935
APR 2 1935
DEC 24 1936

1m-7,'25


v.30 Monatsschrift für Kind-
1925 derheilkunde. 17310
H. E. Wagner SEP 6 1926 OCT 8 1926
Murdock FEB 12 1935 FEB 26 1935
Shock APR 3 1935 APR 5 - 1935
(cogdell)
Shock DEC 24 1935 JAN 16 1936
17310
Library of the
f California Medical School
and Hospitals